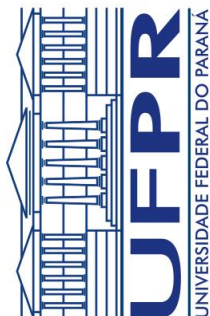


**BRONCOPROVOCAÇÃO EM ADOLESCENTES  
OBESOS: AVALIAÇÃO COM DIFERENTES MÉTODOS**

Dissertação de Mestrado  
apresentada como pré-requisito  
para a obtenção do título de  
Mestre em Educação Física,  
Departamento de Educação Física,  
Setor de Ciências Biológicas,  
Universidade Federal do Paraná.



**BRONCOPROVOCAÇÃO EM ADOLESCENTES  
OBESOS: AVALIAÇÃO COM DIFERENTES MÉTODOS**

Dissertação de Mestrado a ser apresentada como pré-requisito para a obtenção do título de Mestre em Educação Física, Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná.

**Orientadora: Dr<sup>a</sup>. Neiva Leite**



Ministério da Educação  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ  
Setor de Ciências Biológicas  
Departamento de Educação Física

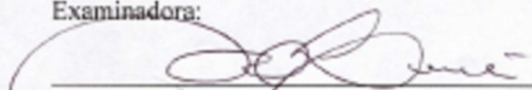


## **TERMO DE APROVAÇÃO**

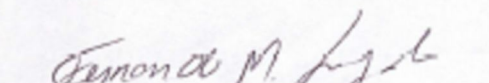
**FABRICIO CIESLAK**

### **“Broncoprovocação em Adolescentes Obesos: Avaliação com Diferentes Métodos”**

Dissertação aprovada como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Educação Física – Área de Concentração Exercício e Esporte, Linha de Pesquisa Atividade Física e Saúde, do Departamento de Educação Física do Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná, pela seguinte Banca Examinadora:

  
Professora Dra. Neiva Leite (Orientadora)  
Departamento de Educação Física / UFPR

  
Professor Dr. Nelson do Rosário Filho

  
Professor Dr. Fernando Mazilli Louzada

Curitiba, 24 de Março de 2009

Campus Jardim Botânico-CEP: 80.215-370 – Curitiba/PR  
Telefone: (41) 3362-8745 Fax (41) 3360-4336  
[www.edf.ufpr.br](http://www.edf.ufpr.br) email: [mestrado\\_edf@ufpr.br](mailto:mestrado_edf@ufpr.br) [danielcias@ufpr.br](mailto:danielcias@ufpr.br)

Dedico este trabalho a todas as pessoas que sempre estiveram ao meu lado. Primeiramente a Deus, pois sem ele nada seria possível. Meus pais Celso Jonas Cieslak e Neusa Krzywy Cieslak (*in memoriam*), que sempre foram as pessoas que estiveram ao meu lado em todos os momentos, demonstrando carinho e o caminho a ser seguido. Meus irmãos Tatiana e Jonatan e minha madrastra Marilda pelo apoio em toda a minha jornada. Minha namorada Louise, pela sua atenção, carinho, companheirismo e presença marcante em minha vida. Minha orientadora Dra. Neiva Leite, que através dos seus ensinamentos me auxiliou em diversos momentos demonstrando ser uma verdadeira “orientadora” no convívio diário. Minha avó Teresa Schamne Krzywy, que sem dúvida nenhuma é um verdadeiro exemplo de “mãe” para mim e muitas pessoas.

## AGRADECIMENTOS

A minha orientadora Dra. Neiva Leite pela sua atenção, compreensão e paciência em todos os momentos durante a execução deste trabalho, demonstrando ser não apenas uma orientadora, mas um exemplo de pessoa.

Aos meus amigos pesquisadores: Hassan, Kleverton, Gustavo Levandoski, Gustavo Resende, Eduardo Gallina, Adilson, Alex, Anderson, Rodrigo Bozza, Carla, Henry Schneck, Renan, Rene, André Albuquerque, André Fornazieiro, André Smolarek, Suelen, Deise, Gerusa, Aline, Paulo Bento, Alessandro Zagatto, Marcelo Pereira, Fabiano Amorim, Fabiano Peres, Paulo Foppa, Dani Gallon, Dani Brandalize, Dani Vitorino, Daniel Strapasson, Juan Bizinelli, Sara, Michele, Flávia, Diogo Netto, Diogo Homann, Heriberto, Renata, Fátima, Rodolfo, Maurício, Rogério Fermino, Bruno Santos, Teresa Quadros, Wendell Lopes, entre outros que foram sempre “fidedignos” no meu cotidiano científico.

Aos meus amigos: Alessandro, Thiago, Ricardo, Fabiano, Flamarion, Ciça, Francini, Maria Elizabete, Juliana, Emeli e muitos outros formandos em Educação Física na UEPG em 2005.

Aos meus docentes: Guanis, Luiz Pilatti, Heleise, Milton, Erivelton, Edson, Moacir, Nei e muitos outros que foram os verdadeiros contribuintes do meus primeiros passos no âmbito da pesquisa científica na UEPG.

Aos professores e membros do DEF/UFPR: Fernando Louzada, Joice, André Rodacki, Raul, Fernando Cavichioli, Fernando Mezzadri, Wagner, Sérgio Gregório, Ricardo, Maria Gisele, Rodrigo, Anna Raquel, Vera, Dirce, Daniel e Núbia pelo auxílio em todas as dificuldades durante o mestrado.

Aos meus familiares: meus pais Celso Jonas e Neusa (*in memorian*), meus irmãos Tatiana e Jonatan, minha avó Teresa, meus tios, tias, primos, primas e todos os membros das famílias Cieslak e Krzywy que sempre me acompanharam em toda a minha jornada.

A todos os meus amigos: Dyego Klimiont, Rodrigo Malucelli, Daniel Falarz, Flarbi, Gustavo Machado, Aaronson, Michel, Fausto, “Tuti”, Guilherme, Fernando K., Victor e muitos outros, em especial ao casal de amigos Gustavo Capraro e Cris, que estiveram ao meu lado na maior parte dessa caminhada.

De modo especial a minha namorada Louise, pela sua presença constante na minha vida, demonstrando apoio e carinho em diversos momentos da minha vida.

"Há homens que lutam um dia e são bons, há outros que lutam um ano e são melhores, há os que lutam muitos anos e são muito bons, mas há os que lutam toda a vida e estes são imprescindíveis."

Autor desconhecido.

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE ILUSTRAÇÕES.....</b>	<b>8</b>
<b>LISTA DE TABELAS.....</b>	<b>9</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS.....</b>	<b>10</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>12</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>13</b>
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>14</b>
1.1 OBJETIVOS.....	18
1.1.1 Objetivo Geral.....	18
1.1.2 Objetivos Específicos.....	18
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>19</b>
2.1 HIPERRESPONSIVIDADE BRÔNQUICA.....	20
2.2 ADIPOCITOCINAS.....	27
2.3 TESTES DE BRONCOPROVOCAÇÃO.....	31
2.2.1 Broncoespasmo Induzido pelo Exercício.....	32
2.2.2 Hiperreatividade a Solução Salina Hipertônica.....	36
<b>3 MATERIAIS E MÉTODOS.....</b>	<b>38</b>
3.1 PLANEJAMENTO DA PESQUISA.....	38
3.2 PARTICIPANTES.....	38
3.3 INSTRUMENTOS E PROCEDIMENTOS.....	39
3.3.1 Local.....	39
3.3.2 Avaliações Antropométricas e Clínicas.....	40
3.3.3 Avaliação da Composição Corporal.....	42
3.3.4 Avaliação da Aptidão Cardiorrespiratória.....	43
3.3.5 Exames Laboratoriais.....	45
3.3.6 Testes de Broncoprovocação.....	46
3.3.6.1 Critérios para realização dos testes.....	46
3.3.6.2 Função pulmonar pré-testes.....	47
3.3.6.3 Teste de provocação brônquica com exercício físico....	47
3.3.6.4 Teste de provocação brônquica com solução salina....	48
3.3.6.5 Função pulmonar pós-testes.....	50
3.4 TRATAMENTO E ANÁLISE DOS DADOS.....	50
<b>4 RESULTADOS.....</b>	<b>52</b>
4.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS DA AMOSTRA.....	52
4.2 TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR EXERCÍCIO FÍSICO.....	54
4.3 TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR SOLUÇÃO SALINA.....	57
4.4 ANÁLISE DA CONCORDÂNCIA ENTRE OS MÉTODOS.....	61
<b>5 DISCUSSÃO.....</b>	<b>64</b>
5.1 LIMITAÇÕES DO ESTUDO.....	73
<b>6 CONCLUSÕES.....</b>	<b>75</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>76</b>
<b>APÊNDICES.....</b>	<b>101</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>114</b>

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>FIGURA 1</b>	- ESQUEMA PARA EXPLANAR O EFEITO DA DIETA HIPERSSÓDICA DESCRITO POR MICKLEBOROUGH (2008).....	26
<b>FIGURA 2</b>	- ESQUEMA DOS PRINCIPAIS MECANISMOS DE BRONCOESPASMO INDUZIDO PELO EXERCÍCIO DESCRITO POR GOTSHALL (2000).....	34
<b>GRÁFICO 1</b>	- PLOTAGEM DOS MÉTODOS DE BRONCOPROVOCAÇÃO A PARTIR DO EXERCÍCIO FÍSICO E SOLUÇÃO SALINA.....	61
<b>GRÁFICO 2</b>	- INTERVALO DE CONFIANÇA ENTRE OS MÉTODOS ATRAVÉS DA TÉCNICA DE BLAND, ALTMAN (1986).....	63



### LISTA DE TABELAS

<b>TABELA 1</b>	- VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS E PRESSÕES ARTERIAIS DOS INDIVÍDUOS.....	52
<b>TABELA 2</b>	- CARACTERÍSTICAS DOS PARÂMETROS LABORATORIAIS DOS INDIVÍDUOS.....	53
<b>TABELA 3</b>	- VARIÁVEIS CARDIORRESPIRATÓRIAS DOS INDIVÍDUOS.....	54
<b>TABELA 4</b>	- VARIÁVEIS ESPIROMÉTRICAS BASAIS E APÓS TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR EXERCÍCIO FÍSICO .....	55
<b>TABELA 5</b>	- CORRELAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS ESPIROMÉTRICAS APÓS TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR EXERCÍCIO FÍSICO E AS CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS E PRESSÕES ARTERIAIS.....	55
<b>TABELA 6</b>	- CORRELAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS ESPIROMÉTRICAS APÓS TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR EXERCÍCIO FÍSICO E OS PARÂMETROS LABORATORIAIS.....	56
<b>TABELA 7</b>	- CORRELAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS ESPIROMÉTRICAS APÓS TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR EXERCÍCIO FÍSICO E AS VARIÁVEIS CARDIORRESPIRATÓRIAS.....	57
<b>TABELA 8</b>	- VARIÁVEIS ESPIROMÉTRICAS BASAIS E APÓS TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR SOLUÇÃO SALINA.....	58
<b>TABELA 9</b>	- CORRELAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS ESPIROMÉTRICAS APÓS TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR SOLUÇÃO SALINA E AS CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS E PRESSÕES ARTERIAIS.....	59
<b>TABELA 10</b>	- CORRELAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS ESPIROMÉTRICAS APÓS TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR SOLUÇÃO SALINA E OS PARÂMETROS LABORATORIAIS .....	60
<b>TABELA 11</b>	- CORRELAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS ESPIROMÉTRICAS APÓS TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR SOLUÇÃO SALINA E AS VARIÁVEIS CARDIORRESPIRATÓRIAS.....	61
<b>TABELA 12</b>	- RESULTADOS DOS TESTES DE BRONCOPROVOCAÇÃO COM EXERCÍCIO FÍSICO (10%) E SOLUÇÃO SALINA (10%).....	62
<b>TABELA 13</b>	- RESULTADOS DOS TESTES DE BRONCOPROVOCAÇÃO COM EXERCÍCIO FÍSICO (12%) E SOLUÇÃO SALINA (12%).....	62
<b>TABELA 14</b>	- RESULTADOS DOS TESTES DE BRONCOPROVOCAÇÃO COM EXERCÍCIO FÍSICO (15%) E SOLUÇÃO SALINA (15%).....	62
<b>TABELA 15</b>	- RESULTADOS DOS TESTES DE	

### LISTA DE ABREVIATURAS

$\rho$	- Coeficiente de correlação de Spearman <i>rho</i>
AIE	- Asma induzida pelo exercício
BIE	- Broncoespasmo induzido pelo exercício
bpm	- Batimentos por minuto
CA	- Circunferência abdominal
CDC	- <i>Center for Disease Control and Prevention</i>
cm	- centímetros
CNS	- Conselho Nacional de Saúde
CT	- Colesterol total
CVF	- Capacidade vital forçada
EF	- Exercício físico
FC	- Frequência cardíaca
FC <sub>máx</sub>	- Frequência cardíaca máxima
FC <sub>rep</sub>	- Frequência cardíaca de repouso
FEF <sub>25-75%</sub>	- Fluxo expiratório forçado entre 25 a 75%
HAS	- Hipertensão arterial sistêmica
HC	- Hospital de Clínicas
HDL-C	- <i>High-density lipoprotein cholesterol</i>
HOMA-IR	- <i>Homeostasis metabolic assessment</i>
ICC	- coeficiente de correlação intraclasse
IMC	- Índice de massa corporal
ISAAC	- <i>International Study of Asthma and Allergies in Childhood</i>
kcal	- quilocalorias
kg	- quilos
LDL-C	- <i>Low-density lipoprotein cholesterol</i>
L.min <sup>-1</sup>	- Litros divididos por minutos
mg	- miligramas
min	- minutos
ml	- mililitros

ml . (kg.min) <sup>-1</sup>	- mililitros divididos por quilos e minutos
MC	- Massa corporal
MG	- Massa gorda
MLG	- Massa livre de gordura
mmHg	- milímetros de mercúrio
μUI/mL	- micro unidades por mililitros
μg/mL	- micro gramas por mililitros
OAIE	- Obstrução aérea induzida pelo exercício
OAIH	- Obstrução aérea induzida pela hiperpnéia
PAS	- Pressão arterial sistólica
PAD	- Pressão arterial diastólica
% de gordura	- Percentual de gordura
% Queda <sub>máx</sub> VEF <sub>1</sub>	- Percentual da queda máxima do VEF <sub>1</sub>
Queda <sub>máx</sub> VEF <sub>1</sub>	- Queda máxima do VEF <sub>1</sub> em litros
QUICKI	- <i>Quantitative insulin sensitivity check index</i>
S-DHEA	- Sulfato de dehidroepiandrostenediona
TG	- triglicérides
T4	- Tiroxina livre
TSH	- <i>Thyroid-stimulating hormone</i> – hormônio estimulador da tireóide
UFPR	- Universidade Federal do Paraná
VEF <sub>1</sub>	- Volume expiratório forçado no primeiro segundo
VEF <sub>1</sub> Queda <sub>máx</sub>	- Queda máxima do VEF <sub>1</sub> em litros
VEF <sub>1</sub> /CVF	- Volume expiratório forçado no primeiro segundo divididos pela capacidade vital forçada
VO <sub>2</sub>	- volume de oxigênio consumido
VO <sub>2-170</sub>	- Consumo máximo de oxigênio determinado na FC de 170 bpm
VO <sub>2max</sub>	- consumo máximo de oxigênio

## RESUMO

Muitos estudos têm avaliado a relação entre obesidade e testes de função pulmonar em adultos, entretanto, investigações em adolescentes são limitadas. Portanto, o objetivo desse estudo foi avaliar a hiperresponsividade brônquica ao exercício físico e a solução salina hipertônica em adolescentes obesos. Estudo de caráter transversal, descritivo e correlacional composto por 15 adolescentes obesos (6 asmático e 9 não-asmáticos), de ambos os gêneros. O diagnóstico de asma foi realizado através de histórico clínico e questionário ISAAC, e a obesidade pelo IMC acima do percentil 95 do CDC. Utilizou-se o teste de broncoprovocação com exercício físico para avaliação do broncoespasmo induzido pelo exercício (BIE), considerando positiva uma diminuição do volume expiratório forçado no primeiro segundo ( $VEF_1$ )  $\geq 10\%$ ,  $12\%$  e  $15\%$  do valor pré-exercício. Para avaliação da hiperresponsividade foi utilizado o método da broncoprovocação através da solução salina hipertônica, considerando positiva uma diminuição do  $VEF_1 \geq 10\%$ ,  $12\%$  e  $15\%$  do valor pré-exercício. Foram realizadas as mensurações pré e pós teste de  $VEF_1$  e calculou-se o percentual da queda máxima do  $VEF_1$  em relação ao basal para os dois testes. Verificou-se a normalidade de dados pelo teste de Shapiro-Wilk. Para comparação dos grupos utilizaram-se os testes t independente e U de Mann-Whitney. O coeficiente de correlação intraclasse e a regressão linear foram aplicados para analisar a relação entre as medidas dos testes. O coeficiente de *kappa* e a técnica de Bland; Altman foram empregados para verificar a concordância entre os métodos. O nível de significância foi de  $p < 0,05$ . A sensibilidade de  $10\%$  apresentou as maiores prevalências de BIE ( $40\%$ ) e solução salina ( $33,3\%$ ). As correlações demonstraram direções negativas dos leucócitos com as variáveis espirométricas no BIE ( $VEF_1$  Queda<sub>Max</sub> =  $-0,707$ ;  $p = 0,003$ ; % Queda<sub>Max</sub>  $VEF_1 = -0,629$ ;  $p = 0,012$ ) e solução salina ( $VEF_1$  Queda<sub>Max</sub> =  $-0,685$ ;  $p = 0,005$ ). Observaram-se relações negativas da  $FC_{rep}$  com as variáveis espirométricas no BIE ( $VEF_1$  Queda<sub>Max</sub> =  $-0,576$ ;  $p = 0,025$ ) e solução salina ( $VEF_1$  Queda<sub>Max</sub> =  $-0,775$ ;  $p = 0,001$ ; % Queda<sub>Max</sub>  $VEF_1 = -0,527$ ;  $p = 0,044$ ). Foram verificadas relações positivas do  $\dot{V}O_{2max}$  (l/min) no BIE ( $VEF_1$  Queda<sub>Max</sub> =  $0,707$ ;  $p = 0,003$ ) e solução salina ( $VEF_1$  Queda<sub>Max</sub> =  $0,623$ ;  $p = 0,013$ ), e do  $\dot{V}O_{2max}$  ml . (kgmin)<sup>-1</sup> com a solução salina ( $VEF_1$  Queda<sub>Max</sub> =  $0,531$ ;  $p = 0,042$ ). As concentrações de adiponectina não demonstram relações com as variáveis espirométricas em ambos os métodos. Houve uma boa relação linear entre ambos os testes ( $R^2 = 0,751$ ;  $p < 0,001$ ) e o coeficiente de correlação intraclasse apresentou uma forte relação ( $ICC = 0,86$ ;  $p < 0,001$ ). Foi observada uma boa concordância entre os métodos para BIE a  $10\%$  e solução salina a  $10\%$  ( $k = 0,67$ ;  $p = 0,048$ ), BIE a  $12\%$  e solução salina a  $12\%$  ( $k = 0,80$ ;  $p = 0,019$ ) e BIE a  $10\%$  e solução salina a  $15\%$  ( $k = 0,67$ ;  $p = 0,048$ ). Os resultados deste estudo demonstram que os dois métodos para detecção da hiperresponsividade aérea apresentam um alto grau de concordância, provavelmente revelando que ambos os testes promovem a hiperosmolaridade brônquica como mecanismo desencadeador do broncoespasmo.

**Palavras-chave:** broncoespasmo induzido pelo exercício, hiperresponsividade brônquica, obesidade, solução salina hipertônica.

## ABSTRACT

Many studies have been evaluating the relationship between obesity and tests of pulmonary function in adults, however, investigations in adolescents are limited. Therefore, the objective of this study was evaluate to bronchial hiperresponsiviness to the physical exercise and the hypertonic saline solution in obese adolescents. Cross-sectional, descriptive, and correlational study composed for 15 obese adolescents (6 asthmatics and 9 non-asthmatics), of both genders. The asthma diagnosis was accomplished through historical clinical and questionnaire ISAAC, and the obesity for IMC above the percentil 95 of the CDC. The bronchoprovocation test was used with physical exercise for evaluation of the exercise induced bronchospasm (EIB), considering positive a decrease of the ( $FEV_1$ )  $\geq 10\%$ , 12% and 15% of the value pre-exercise. For evaluation of the hiperresponsiveness was used the bronchoprovocation method through the hypertonic saline solution saline, considering positive a decrease of the forced expiratory volume in one second ( $VEF_1$ )  $\geq 10\%$ , 12% and 15% of the value pre-exercise. The measures pre and post test of  $VEF_1$  were accomplished and the percentile of the maximum fall of the  $VEF_1$  was calculated in relation to the basal for the two tests. Verified the normality of data by Shapiro-Wilk's test. For comparison of the groups the tests independent t and Mann-Whitney U were used. The intraclass correlation coefficient and the linear regression were applied to analyze the relationship among the measures of the tests. The kappa coefficient and the Bland; Altman technical was used to verify the agreement among the methods. The confidence level was of  $P < 0.05$ . The sensitivity of 10% showed the highest prevalence of EIB (40%) and hypertonic saline solution (33,3%). The correlations showed negative directions of leukocytes with spirometric variables in EIB ( $Fall_{Max} FEV_1 = -0.707$ ;  $P = 0.003$ ;  $\% Fall_{Max} FEV_1 = -0.629$ ;  $P = 0.012$ ) and hypertonic saline solution ( $Fall_{Max} FEV_1 = -0.685$ ;  $P = 0.005$ ). There were negative relationships of  $HR_{rest}$  with spirometric variables in the EIB ( $Fall_{Max} FEV_1 = -0.576$ ;  $P = 0.025$ ) and hypertonic saline solution ( $Fall_{Max} FEV_1 = -0.775$ ;  $P = 0.001$ ;  $\% Fall_{Max} FEV_1 = -0.527$ ;  $P = 0.044$ ). Were found positive relationships of  $\dot{V}O_{2max}$  (l/min) in the EIB ( $Fall_{Max} FEV_1 = 0.707$ ;  $P = 0.003$ ) and hypertonic saline solution ( $Fall_{Max} FEV_1 = 0.623$ ;  $P = 0.013$ ), and of the  $\dot{V}O_{2max}$  ml . (kgmin)<sup>-1</sup> with the hypertonic saline solution ( $Fall_{Max} FEV_1 = 0.531$ ;  $P = 0.042$ ). The concentrations of adiponectin do not show relationship with siprometric variables in both methods. There was a good linear relationship between both the tests ( $R^2 = 0.751$ ;  $P < 0.001$ ) and the intraclass correlation coefficient presented a strong relationship ( $ICC = 0.86$ ;  $P < 0.001$ ). A good agreement was observed among the methods for the 10% EIB and 10% saline solution ( $k = 0.67$ ;  $P = 0.048$ ), the 12% EIB and 12% saline solution ( $k = 0.80$ ;  $P = 0.019$ ) and 10% EIB and 15% saline solution ( $k = 0.67$ ;  $P = 0.048$ ). The results of this study demonstrate that the two methods for detection of the airway hiperresponiveness present a high agreement degree, probably revealing that both tests promote the bronchial hiperosmolarity as mechanism to urchain of the bronchospasm.

**Key words:** exercise induced bronchospasm, bronchial hiperresponsiveness, obesity, hypertonic saline solution.

## 1 INTRODUÇÃO

A obesidade aumentou em todas as idades (JANSSEN et al., 2005; POWER; SCHULKIN, 2008), sendo considerada uma doença crônica e epidêmica, devido ao rápido aumento em sua prevalência no âmbito mundial (LISSAU et al., 2004; NASSIS et al., 2005; ZHU et al., 2005; LEITE et al., 2008). Na população pediátrica o excesso de peso está relacionado ao estilo de vida dos adolescentes (JANSSEN et al., 2005; VAN ZUTPHEN et al., 2007), com tendência ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares (LAKKA et al., 2002; LISSAU et al., 2004; THOMAS et al., 2007; LEITE et al., 2009). Porém, a etiologia da obesidade é multifatorial, além do sedentarismo e modificações na qualidade e quantidade da ingestão alimentar, há evidências da contribuição da ingestão excessiva de sal nos alimentos (GOTSHALL; MICKLEBOROUGH ; CORDAIN, 2000; MICKLEBOROUGH, et al., 2001; MICKLEBOROUGH; FOGARTY, 2001; MICKLEBOROUGH, LINDLEY, RAY, 2005; MICKLEBOROUGH, 2008).

Existem relatos de que a obesidade também está relacionada ao desencadeamento de crises de asma ao provocar alterações na mecânica respiratória e na resposta inflamatória das vias aéreas causadas pelo excesso de tecido adiposo no organismo (LI et al., 2003; POULAIN et al. 2006; KIM et al., 2008; SHORE, 2008; LOPES; et al., 2009), além de fatores genéticos como a presença do polimorfismo nos receptores  $\beta$  (MARTINEZ et al., 2003; VAN VEEN et al. 2006). Além disso, a asma é resultado do aumento da resposta de mecanismos fisiológicos de proteção das vias aéreas, conhecida como hiperresponsividade brônquica (TAN; SPECTOR, 1998, SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2002b). Por outro lado, a

secreção de mediadores como a adiponectina pode ser um fator protetor e causar um decréscimo na resposta imune e alergia (HERSOU; LINNENBERG, 2007),

Pesquisas recentes associaram a obesidade com asma e hiperresponsividade brônquica (SHORE et al., 2005; SHORE; JONHSTON, 2005; CHINN, 2006) e a sintomas respiratórios após o exercício em adolescentes (CASSOL et al., 2005; LOPES et al., 2009). A restrição torácica associada com a obesidade é geralmente mediana e atribuída aos efeitos de gordura sobre o diafragma e o tórax, de modo que a excursão do diafragma é bloqueada e a complacência torácica reduzida (POULAIN et al., 2006).

Na presença da obesidade, as propriedades mecânicas do sistema respiratório são profundamente alteradas e com possíveis aumentos da hiperresponsividade aérea (POULAIN et al., 2006), sugerindo que o excesso de peso contribui para desenvolvimento de broncoespasmo induzido pelo exercício físico (BIE) (LOPES et al., 2009).

Atualmente existem vários métodos para quantificar a hiperresponsividade, testes de provocação com histamina ou metacolina, exercícios físicos, inalação de ar frio sob hiperventilação e inalação de solução não isotônica são utilizados como marcadores objetivos de asma (RIEDLER et al., 1998).

A provocação brônquica por exercício e solução salina hipertônica são métodos análogos, em que o estímulo mais importante é a hiperosmolaridade do fluido que reveste o trato respiratório (KUSSEK; ROSARIO FILHO; CAT, 2006), sendo que a hiperresponsividade através de ambos os métodos parece ser maior em adolescentes obesos (ULGER et al., 2006).

O BIE caracteriza-se por uma obstrução das vias aéreas após um exercício, resultando em reduções do volume expiratório forçado no primeiro segundo ( $VEF_1$ ) em valores acima de 10% comparado com os valores pré-exercício. Sua prevalência ocorre entre 80 a 90% em asmáticos e em aproximadamente 11% da população geral sem diagnóstico de asma brônquica (GOTSHALL, 2000; MARTIN-MUÑOZ et al., 2008), além disso as ocorrências de BIE parecem ser mais intensas em obesos (ULGER et. al., 2006).

No BIE são verificados sintomas como dispnéia, tosse seca e irritativa e sinais clínicos como a sibilância durante ou logo após uma atividade física (AF) intensa (TAN; SPECTOR, 2002). A AF com duração entre seis e oito minutos, com intensidade entre 65 e 75% do consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2max}$ ) ou 75 e 85% da frequência cardíaca máxima é suficiente para desencadear uma crise de broncoespasmo em indivíduos hiperresponsivos (MORTON; FITCH, 2005).

Diversos estudos avaliando a relação entre obesidade e testes de função pulmonar foram realizados em adultos (HAKALA; STENIUS-AARNIALA ; SOVIJARVI, et al., 2000; WANNAMETHEE; SHAPER; WHINCUP, 2005; AL-BADER, et al., 2008; VAN VEEN, et al., 2008), entretanto a comparação entre os métodos de broncoprovocação por EF e solução salina não foram investigadas. Na população pediátrica, verifica-se que o manejo da hiperresponsividade brônquica utilizando métodos de broncoprovocação por inalação salina e exercício físico tem sido pouco investigados em obesos (ULGER et al., 2006), evidenciando a necessidade de pesquisas que demonstrem a aplicabilidade de ambos os métodos .



Nesse sentido, as provas de função pulmonar dependem do desenvolvimento de novas pesquisas que contribuam com informações sobre o desempenho pulmonar em adolescentes obesos que apresentam BIE.

## 1.1 Objetivos

### 1.1.1 Objetivo Geral

Avaliar a hiperresponsividade brônquica a solução salina hipertônica e ao exercício físico em adolescentes obesos.

### 1.1.2 Objetivos Específicos

a) Avaliar e comparar as variáveis antropométricas, cardiorrespiratórias, lipídicas e metabólicas em adolescentes obesos asmáticos e não-asimáticos;

b) Avaliar e comparar as variáveis espirométricas no desempenho de adolescentes obesos asmáticos e não asmáticos submetidos a teste de hiperresponsividade brônquica com inalação salina e teste de broncoprovocação com exercício físico;

c) Avaliar as relações dos parâmetros espirométricos com as variáveis antropométricas, cardiorrespiratórias, lipídicas e metabólicas em adolescentes obesos;

d) Analisar a concordância entre os métodos de hiperresponsividade brônquica com inalação salina e teste de broncoprovocação com exercício físico em adolescentes obesos;

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

Na última década houve um aumento na prevalência do excesso de peso em todas as faixas etárias, fato que gerou uma preocupação da Organização Mundial da Saúde (JANSSEN et al., 2005; POWER; SCHULKIN, 2008). No Canadá, um grande número de adolescentes na faixa etária de 11 a 16 anos apresentam risco de sobrepeso (15%) e obesidade (5%) (JANSSEN et al., 2004). Outros países como Grécia (28,7%), Irlanda (24,7%), Estados Unidos (25,5%), Finlândia (19,4%) e Portugal (22,8%) demonstram um aumento na prevalência de sobrepeso a partir de 13 anos em rapazes e moças (LISSAU et al., 2004). No Brasil, a prevalência de excesso de peso em jovens aumentou 359% em meninos e 105% em meninas nos últimos 30 anos (IBGE, 2004).

Em conjunto, houve o aparecimento de doenças crônicas degenerativas como: doenças cardiovasculares, hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias (SOROF et al., 2004, ZHU et al., 2005; THOMAS et al., 2007; CIESLAK et al., 2008) e, conseqüentemente, a síndrome metabólica (LAKKA et al., 2002; TEN; MACLAREN, 2004; MATSUZAWA, 2006; WINER et al., 2006; LEITE et al., 2009).

O aumento expressivo na prevalência de obesidade relaciona-se principalmente a mudança no estilo de vida, associadas com a ingestão de alimentos inadequados (MEHTA; CHANG, 2008), a redução do nível de atividade física, menor grau de condição cardiorrespiratória e hábito de assistir televisão (DE FORCHE et al., 2003; JANSSEN et al., 2004).

A obesidade na infância pode contribuir para o desenvolvimento e progressão da aterosclerose, particularmente com a hipertensão e

dislipidemias (ZHU et al., 2005). A evolução do risco cardiovascular epidêmico em jovens está relacionada ao aumento na prevalência de obesidade e hipertensão entre as crianças de minorias étnicas (SOROF et al., 2004). Além disso, nas últimas décadas comenta-se que a obesidade é caracterizada como um fator de risco para a asma e está associada com a prevalência dos sintomas (BEUTHER; SUTHERLAND, 2007; OLIVEIRA; LEITE, 2007; SHORE, 2007; SHORE, 2008).

Diversos mecanismos podem desempenhar um papel para a relação entre obesidade e asma (VAN VEEN et al., 2008). A obesidade possui efeitos sobre a mecânica da função pulmonar, conduzindo a um estado proinflamatório sistêmico, aumentando a inflamação das vias aéreas e sendo associado com o número de fatores de risco que podem interferir no controle da asma (SHORE, 2005; BEUTHER; WEISS; SUTHERLAND, 2007), incluindo a obstrução aérea e hiperresponsividade brônquica (LEMANSKE; BUSSE, 2003).

## **2.1 Hiperresponsividade Brônquica**

A hiperresponsividade brônquica pode ser definida como uma resposta exagerada aos estímulos ambientais, levando à constrição das vias aéreas, enquanto que o termo reatividade se refere ao grau das modificações espirométricas aos estímulos (RIEDLER; READE; ROBERTSON, 1994). A asma é a doença considerada associada à hiperresponsividade brônquica. Caracteriza-se por uma reversível obstrução aérea, hiperresponsividade e inflamação aérea, principalmente com eosinófilos e infiltração de linfócitos Th2 (FAFFE, 2008). Além disso, podem ser identificados fatores genéticos envolvidos no desencadeamento das crises de asma, predispondo alguns

indivíduos ao desequilíbrio das citocinas em resposta as modificações ambientais como as infecções, alérgenos e poluentes (GERN; LEMANSKE; BUSSE, 1999).

A prevalência de asma tem aumentado em países desenvolvidos e em desenvolvimento (EDER; EGE; VON MUTIUS, 2006). Estima-se que nos Estados Unidos a prevalência de asma sofreu um incremento de 74% em 16 anos (SCHAUB; VON MUTIUS, 2005). Como fatores genéticos não podem explicar um aumento dessa magnitude, essa rápida expansão pode ser atribuída aos fatores ambientais (VON MUTIUS, 2000).

O crescimento simultâneo da prevalência de asma e obesidade (CHINN, RONA, 1994) tem incitado os pesquisadores a especular que a obesidade pode ser um fator causador para o desenvolvimento da asma (LEUNG et al., 2004). Diversos estudos prospectivos, em crianças e adultos, indicam que a obesidade antecede a asma, e que o risco relativo de incidência da asma aumenta com o excesso de índice de massa corporal (SHORE, 2008). Evidências indicam que a obesidade está associada com o diagnóstico de asma, sintomas respiratórios e hiperresponsividade aérea (GOLD et al., 1993; LUDER; MELNIK; DIMAIO, 1998; SHAHEEN et al., 1999; SHORE, 2008).

Uma definição consensual da asma aborda esta patologia como uma inflamação crônica das vias aéreas em que muitas células e elementos celulares desempenham um papel funcional, em particular, mastócitos, eosinófilos, linfócitos T, neutrófilos e células epiteliais (LEMANSKE; BUSSE, 2003). A clínica da asma é variada, apresentando sibilos, acessos de tosse e dispnéia, relacionados com as reações obstrutivas e inflamatórias (OLIVEIRA; LEITE, 2007). A obstrução do fluxo aéreo é causada pelo espasmo da musculatura lisa dos brônquios e/ou bronquíolos, edema de mucosa pulmonar

e aumento da secreção brônquica, em razão da maior responsividade das vias aéreas a diferentes fatores físicos, químicos ou farmacológicos (BUSSE; LEMANSKE, 2001).

A asma pode ser classificada com base em fatores etiológicos, severidade e padrões de limitação das vias aéreas (LEMANSKE; BUSSE, 2003). Os fatores causadores da exacerbação da asma incluem exposição a fatores alérgenos em indivíduos sensíveis, infecções virais, exercício, irritação, ingestão de agentes anti-inflamatórios, entre outros (LEMANSKE; BUSSE, 2003). O primeiro mecanismo identificado como importante para a fisiopatologia da asma foi a hiperresponsividade brônquica, e a doença foi caracterizada como uma desordem de condução das vias aéreas, posteriormente, em uma segunda etapa a asma foi reconhecida como uma doença inflamatória (FAFFE, 2008).

Os sintomas clínicos e resultantes da fisiopatologia da asma são direcionados a extensão obstrutiva das vias aéreas, onde alguns fatores devem ser considerados: 1<sup>o</sup>) a obstrução das vias aéreas deve ser intermitente, persistente e/ou progressiva; 2<sup>o</sup>) a obstrução das vias aéreas pode ser totalmente, parcialmente ou não reversível; 3<sup>o</sup>) obstrução do fluxo aéreo pode ser o resultado final de múltiplas estruturas e/ou fatores fisiológicos que individualmente ou coletivamente contribuem para o estreitamento das vias aéreas (LEMANSKE; BUSSE, 2003).

A avaliação da prevalência dos sintomas de asma pode ser realizada através do questionário *International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC) (ASHER et al., 1995). O comitê de coordenação do ISAAC encontrou uma variabilidade na prevalência de sibilância de 4,1 a 32,1% em crianças na faixa etária de 6 a 7 anos e de 2,1 a 32,2% na faixa etária de 13 a

14 anos nos últimos 12 meses, destacando as diferenças dos resultados nas diversas cidades, principalmente pela diversidade dos fatores ambientais (INTERNATIONAL STUDY OF ASTHMA AND ALLERGIES IN CHILDHOOD STEERING COMMITTEE, 1998).

Alguns estudos têm utilizado o ISAAC como instrumento para diagnóstico de asma no Brasil (ROSARIO, FERRARI, 1998; RIEDI et al., 2005; SOLÉ et al., 2006). Na pesquisa realizada por Solé et al. (2006), a prevalência de asma, rinite e eczema atópico foi bastante variável, sendo que os valores mais altos, sobretudo de asma e eczema, foram observados nos centros mais próximos ao Equador. Em Curitiba (Paraná, Brasil) foram avaliados 2946 escolares no ano de 1995 e 3628 no ano 2001, as prevalências de sintomas asma e outras alergias foram as seguintes: asma (1995 de 18,4% e 2001 de 18,7%), provável asma (1995 de 11,6% e 2001 de 12,4%), rinoconjuntivite (1995 de 14,2% e 2001 de 17,2%) e eczema (1995 de 3,8% e 2001 de 3,7%) (RIEDI et al., 2005).

No Brasil, algumas pesquisas têm sugerido que a prevalência de asma é mais identificada no gênero masculino até a puberdade, após esse período os sintomas parecem fazer-se presentes no gênero feminino (BOECHAT et al., 2005; CASSOL et al., 2005; CASSOL et al., 2006). Além disso, o nível socioeconômico é apresentando como um possível fator aliado as maiores prevalências de asma (FELIZOLA et al., 2005).

Alguns estudos têm demonstrado uma forte associação entre a dieta hiperssódica e asma (MICKLEBOROUGH et al., 2005; CORBO et al., 2008), sendo que uma alta ingestão de cloreto de sódio pode potencializar a severidade da asma (MICKLEBOROUGH, 2006), desencadeando a asma

induzida pelo exercício (AIE) ou broncoespasmo induzido pelo exercício (BIE) (STORMS, 2003).

O íon sódio possui um importante papel na regulação do tônus da musculatura lisa das vias aéreas. O aumento dos níveis de sódio altera a concentração intracelular de cálcio, provocando a contração da musculatura brônquica lisa e a liberação de mediadores químicos (GOTSHALL, 2000; MICKLEBOROUGH; LINDLEY; RAY, 2005; MICKLEBOROUGH, 2008).

A dieta hiperssódica pode aumentar a inflamação das vias aéreas após exercício em asmáticos (MICKLEBOROUGH; LINDLEY; RAY, 2005). Evidências têm demonstrado que o excesso de sal pode estar relacionado ao estreitamento das vias aéreas seguida do exercício em sujeitos com BIE, de modo que, o excesso provoca piora na função pulmonar e a dieta com restrição salina apresenta melhora pós-exercício em indivíduos com BIE (GOTSHALL; MICKLEBOROUGH; CORDAIN, 2000; MICKLEBOROUGH et al.; 2001).

A desidratação das vias aéreas promove a ativação de mediadores inflamatórios como às histaminas, neuropeptídios, leucotrienos, prostaglandinas para as vias celulares, resultando na contração da musculatura brônquica lisa (MICKLEBOROUGH; LINDLEY; RAY, 2005; MICKLEBOROUGH, 2008), esses fatores pró-inflamatórios e anti-inflamatórios incluem a adiponectina, leptina e resistina (FANTUZZI, 2005; SHORE; FREDBERG, 2005).

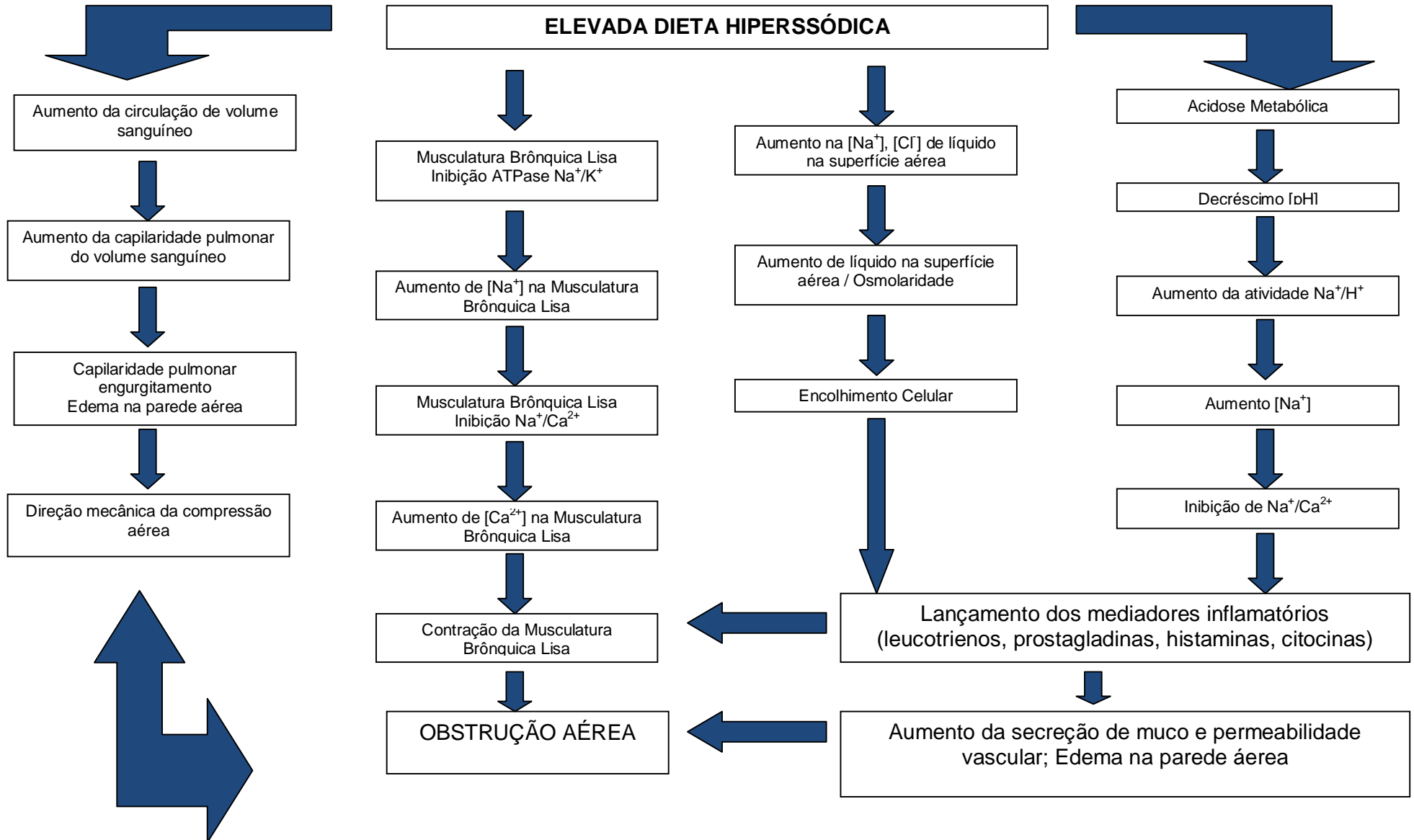
Os mecanismos pelo qual a dieta rica em sal pode modificar o BIE não são conhecidos (MICKLEBOROUGH; LINDLEY; RAY, 2005), entretanto, possíveis mecanismos incluem o efeito direto do sódio (TRIBE et al.; 1994; MICKLEBOROUGH, 2008) e/ou do íon cloreto (MICKLEBOROUGH et al.; 2001; MICKLEBOROUGH, 2008) sobre a contratibilidade da musculatura brônquica lisa, o lançamento dos mediadores de broncoconstrição para as



células aéreas ou através de mudanças na osmolaridade aérea como resultado da modificação na dieta de sal (MICKLEBOROUGH et al.; 2001; MICKLEBOROUGH, 2008). Além disso, a dieta hiperssódica apresenta influência sobre o volume vascular e a pressão microvascular, proporcionando um edema na mucosa e estreitamento aéreo (GILBERT et al.; 1993, MICKLEBOROUGH, 2008).

Os mecanismos envolvidos no broncoespasmo relacionados com a dieta hiperssódica são descritos e sumarizados na FIGURA 1.

**FIGURA 1 – ESQUEMA PARA EXPLANAR O EFEITO DA DIETA HIPERSSÓDICA DESCRITO POR MICKLEBOROUGH (2008)**



O tecido adiposo foi considerado por muito tempo como um depósito de substrato energético metabolicamente passivo (BALAGOPAL et al., 2005). O conceito da função desse tecido limitado ao armazenamento de reserva energética não é mais válido (KERSHAW; FLIER, 2004), devido ao comportamento metabólico ativo das células adiposas (BALAGOPAL et al., 2005), que secretam múltiplas proteínas derivadas de mediadores celulares, conhecidas como adipocitocinas, e possuem um importante papel na modulação de diversas funções biológicas associadas à manutenção e controle ponderal (NEMET et al., 2003; BALAGOPAL et al., 2005)

O aumento do tecido adiposo induz a um desequilíbrio na secreção de adipocitocinas, tendo um papel chave no desenvolvimento de doenças relacionadas ao estilo de vida (ARAKI et al., 2006). As adipocitocinas possuem numerosas funções, que incluem a regulação da saciedade, carboidratos, metabolismo lipídico e sensibilidade a insulina (MATSUZAWA, 2006).

A adiponectina tem sido identificada como uma das proteínas de secreção, referidas como adipocitocinas (KERSHAW; FLIER, 2004) e participa do processo inflamatório e do sistema imune (CARVALHO; COLAÇO; FORTES, 2006). Designada como um aminoácido-244 hormonal que é produto do gene apM1 expressado no tecido adiposo, a adiponectina é encontrada em altas concentrações (5 a 30 µg/ml) no plasma circulante (DIEZ; IGLESIAS, 2003). Ela é secretada de forma abundante possui função anti-aterogênica e facilita a oxidação lipídica, além de ser um importante fator para controle central da homeostase energética (RYO et al., 2004; KADOWAKI; YAMAUCHI, 2005).

O peptídeo adiponectina foi descoberto recentemente, assim como a grelina, e ambos estão associados com a homeostase energética e ação da insulina (KRAEMER; CASTRACANE, 2007). A adiponectina é a única em que a concentração plasmática decresce na obesidade, onde a maioria das adipocitocinas aumenta, ou mais especificamente por acúmulo de tecido adiposo visceral (ARITA et al., 1999; ASAYAMA et al., 2003; BALAGOPAL et al., 2005).

Há um crescente número de informações desses hormônios e, com o aumento da prevalência de obesidade e doenças associadas, a função desses peptídeos tornou-se de vital importância (KRAEMER; CASTRACANE, 2007). A obesidade aumenta a produção de adipocitocinas que causam a resistência insulínica (KERSHAW; FLIER, 2004), mas decresce a produção de adiponectina, no qual reduzem a resistência insulínica (LAU et al., 2005).

Os mecanismos que estão relacionados ao tecido adiposo com processos patológicos de resistência insulínica e hiperlipidemias têm sido pouco estudados (NEMET et al., 2003). A associação entre adiposidade e sensibilidade insulínica pode ser explicada pela presença de adipocitocinas e marcadores inflamatórios no sangue (NASSIS et al., 2005). Estudos relacionam as adipocitocinas às ações da insulina na regulação da função endotelial, de modo que a diminuição da massa adiposa, através da redução de peso em associação ao exercício aumenta adiponectina, acarreta melhora na sensibilidade a insulina e função endotelial (ALDAHY; HAMDY, 2003).

A adiponectina é considerada como uma molécula chave para proteção contra a síndrome metabólica. A associação negativa da adiponectina com a insulina e os parâmetros bioquímicos aterogênicos, sugere que a hipoadiponectinemia pode ser um componente do desequilíbrio metabólico,

conduzindo para o desenvolvimento de lesões vasculares causadas pela síndrome metabólica na população pediátrica (ASAYAMA et al., 2003).

As relações de adiponectina com a massa gorda, aptidão física e outras adipocitocinas, não tem sido muito estudadas em crianças e adolescentes (NEMET et al., 2003). O estudo do comportamento das adipocitocinas com as variáveis cardiorrespiratórias e fatores relacionados à obesidade em adolescentes se justificam para fornecer subsídios válidos ao avanço do conhecimento clínico e científico na prevenção da aterosclerose coronariana e outras complicações cardiovasculares, além da importância em iniciar o procedimento para controle da obesidade na infância (ZHU et al., 2005).

Em estudo conduzido por Winer et al. (2006) com 589 crianças e adolescentes obesos de diferentes etnias, constatou-se que os baixos níveis de adiponectina, ajustados para possíveis variáveis de confusão (idade, sexo, etnia, IMC score-Z, estágio maturacional e sensibilidade à insulina), estão associados com altas concentrações de componentes da síndrome metabólica (baixa concentração de HDL-Colesterol (HDL-C), alta concentração de LDL-Colesterol (LDL-C) e alta concentração de triglicérides).

Um estudo em adolescentes, do sexo feminino, com sobrepeso e obesas que realizaram um treinamento aeróbico de 12 semanas obteve aumento da massa corporal magra, sensibilidade a insulina e de 18% da aptidão cardiorrespiratória. Porém, não foram identificadas mudanças para adiponectina (NASSIS et al., 2005).

Na pesquisa conduzida por Kim et al. (2007), que visou analisar os efeitos de seis semanas de treinamento físico sobre a adiposidade, resistência insulínica e marcadores inflamatórios em adolescentes obesos, foram

verificadas melhorias nos valores de composição corporal, resistência insulínica e de adiponectina.

Em outro estudo, os pesquisadores investigaram em adolescentes a relação entre adiponectina e fatores inflamatórios catalogados a obesidade, como a proteína c-reativa e a interleucina-6, além do efeito da intervenção no estilo de vida sobre a adiponectina e se esses efeitos estavam relacionados as mudanças nos marcadores inflamatórios. Eles verificaram que a hipoadiponectinemia está associada com inflamações sub-clínicas, e uma curta intervenção no estilo de vida aumenta as concentrações de adiponectina. Esses efeitos parecem estar relacionados a redução na gordura corporal e fatores inflamatórios. Desse modo, o reverso da hipoadiponectinemia em adolescentes obesos pode ser um fator de proteção para doenças cardiovasculares e diabetes (BALAGOPAL et al., 2005).

Na pesquisa de Reinher et al. (2004), as concentrações de adiponectina em crianças obesas foram negativamente correlacionadas com a idade, massa gorda, resistência a insulina e decresceram com a puberdade, além disso, a significativa perda de peso conduziu a um aumento nas concentrações de adiponectina e uma melhora na resistência a insulina.

A literatura demonstra que a adiponectina tem sido mensurada em poucos estudos com populações pediátricas. Porém, alguns estudos reportaram uma correlação negativa para  $VO_2$  pico e adiponectina (STEFAN et al., 2002; ASAYAMA et al., 2003; NEMET et al., 2003; WEISS et al., 2003).

Evidências indicam que a concentração circulante de proteína c-reativa é um importante fator de variância na concentração de adiponectina e que a mesma pode ter um efeito de proteção devido a doenças cardiovasculares

através da redução na inflamação sub-clínica em adolescentes obesos (BALAGOPAL et al., 2005).

Em uma pesquisa com crianças hispânicas, verificou-se que os fatores genéticos são fortemente influenciados por concentrações de adiponectina, com risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2. Idade, sexo e estado de peso exibiram efeitos independentes sobre a adiponectina. As concentrações de adiponectina declinam com a idade, em parte, este fato atribui-se as mudanças nos hormônios sexuais e fatores de crescimento (BUTTE et al., 2005).

O tecido pulmonar expressa três receptores de adiponectina, sendo que essa expressão ainda não está bem estabelecida (SHORE, 2008), mas há declínios na expressão do RNA mensageiro para os três receptores nos pulmões após sensibilização alérgica e teste em ratos (SHORE et al., 2006), sugerindo que a asma pode ter um estado de resistência da adiponectina (SHORE, 2008).

No estudo de Kim et al. (2008), na avaliação das correlações entre adiponectina com as manifestações de asma na infância, foram encontradas correlações positivas fracas ( $r=0,193$ ;  $p=0,006$ ) para a adiponectina e o  $FEF_{25-75\%}$ , conhecido como um parâmetro de pequena função aérea influenciado pela musculatura aérea lisa.

### **2.3 Testes de Broncoprovocação**

Existem duas categorias de testes de broncoprovocação, diretos ou indiretos. Os testes diretos incluem agentes farmacológicos histamínicos e metacolina (um análogo da acetilcolina) (LEUPPI; BRANNAN, ANDERSON,

2002). Esse método de provocação brônquica que utiliza agentes farmacológicos como a metacolina e histamina é conhecido como padrão-ouro (AMERICAN THORACIC SOCIETY, 2000).

A segunda categoria dos testes é conhecida como indireta e inclui testes físicos com o estímulo de exercício, hiperpnéia de ar frio e solução salina hipertônica (LEUPPI; BRANNAN, ANDERSON, 2002). Embora a literatura recomende os agentes físicos para identificar a asma (GODFREY, et al., 1991; AVITAL et al., 1995; AVITAL; GODFREY; SPRINGER., 2000), a sensibilidade de ambos os métodos para identificar a hiperresponsividade aérea parece ser muito similar (ENARSON et al., 1987; SALOME et al.; 1987).

### 2.3.1 Broncoespamo Induzido pelo Exercício

A AIE ou BIE são tipicamente caracterizados por um histórico de tosse ou respiração curta com exercício (MARTIN-MUÑOZ et al., 2008). O BIE é resultado de uma obstrução das vias aéreas após o exercício (GOTSHALL, 2000; MARTIN-MUÑOZ et al., 2008), outros termos que são aplicados a este fenômeno são a obstrução aérea induzida pelo exercício (OAIE) e a obstrução aérea induzida pela hiperpnéia (OAIH), contudo o BIE tem se tornado o termo utilizado na literatura científica e com acurácia da descrição deste evento (GOTSHALL, 2000), além disso, é recomendado para descrever a hiperatividade brônquica em populações não-asmáticas (RUNDELL, JENKINSON, 2002; PARSONS, MASTRONARDE, 2005).

O diagnóstico de BIE é baseado no histórico detalhado de respiração curta, tensão no tórax, tosse ou ação ofegante durante ou após o exercício, garganta dolorida, transtornos estomacais e decréscimo na performance do



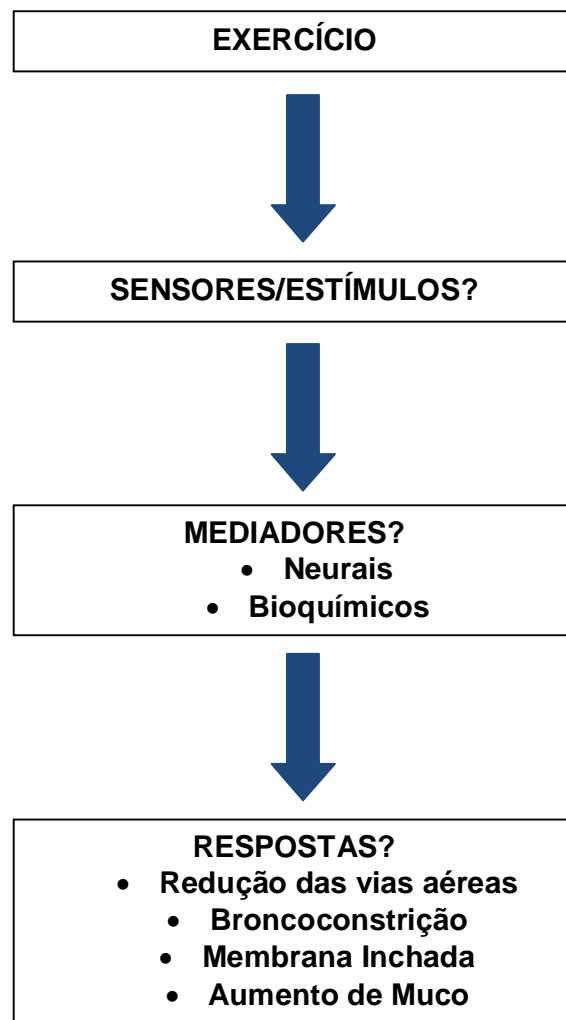
exercício, com este último apresentando uma queda de  $VEF_1$  de 10% em cinco minutos de exercício a 85 e 90% da frequência cardíaca máxima (GOTSHALL, 2000; SINHA, DAVID, 2003). A avaliação do BIE pode ser realizada através do comportamento da função pulmonar antes e após os testes, sendo caracterizada por uma queda significativa da função pulmonar (MCFADDEN, 1995; ANDERSON; DAVISKAS, 2000).

O BIE pode ser identificado em até 90% de sujeitos asmáticos, e pode ser desencadeado em até 10% de sujeitos saudáveis que praticam exercícios físicos (GOTSHALL, 2000; BILEN; DUPONT; 2008; MARTIN-MUÑOZ et al., 2008). Em outras populações como atletas de elite, a prevalência de BIE situa-se acima de 50% (HOLZER, ANDERSON, DOUGLAS, 2002; RUNDELL et al., 2004).

A prevalência de BIE na população geral sem quadro clínico aparente de asma ou rinite alérgica varia entre 6 a 13% (MILGROM; TAUSSIG, 1999). Em pesquisa realizada por Leite et al. (1989), a frequência de BIE em crianças e adolescentes asmáticos foi de 55,8%. Outra pesquisa avaliando crianças e adolescentes com rinite e/ou asma diagnosticou uma frequência de BIE de 11% em riníticos e 66,7% em asmáticos (DRESSLER et al., 2005).

Os mecanismos de BIE não têm sido bem elucidados, enquanto o exercício pode gerar múltiplos estímulos para induzir o broncoespasmo, a hiperpnéia é um estímulo dominante para indução do BIE (MARTIN-MUÑOZ et al., 2008). Para estudar os mecanismos em que o exercício interfere na redução das vias aéreas, diversas questões devem ser examinadas, conforme apresentando na FIGURA 2.

**FIGURA 2** – ESQUEMA DOS PRINCIPAIS MECANISMOS DE BRONCOESPASMO INDUZIDO PELO EXERCÍCIO DESCRITO POR GOTSHALL (2000)



Em relação ao estímulo responsável pela resposta do BIE, a hiperpnéia do exercício apresenta um papel substancial no início deste estímulo, sendo que a literatura associa este fator como mecanismo chave na estimulação da BIE, embora outros fatores associados ao exercício possam modificar a resposta do BIE (GOTSHALL, 2000).

Os possíveis mediadores do BIE têm sido abordados na literatura, entre os aspectos neurais embora as vias aéreas humanas não sejam inervadas por vias adrenérgicas, catecolaminas circulantes podem estimular adrenoreceptores- $\beta 2$  e causar broncodilatação, um importante mecanismo para

broncodilatação durante o exercício em voluntários saudáveis, sugerindo que um desequilíbrio simpático-adrenal na resposta do exercício pode facilitar a broncoconstrição em indivíduos com BIE (GOTSHALL, 2000). Em contraste as evidências neurais, diversos fatores bioquímicos são mediadores da resposta de BIE, sendo que os eosinófilos, neutrófilos, basófilos, linfócitos e macrófagos constituem os principais elementos para síntese de agentes inflamatórios e broncoconstritores (GOTSHALL, 2000).

Enquanto a maioria dos estudos tem focado o conceito que o BIE constitui uma broncoconstrição ou broncoespasmo, não há evidências diretas que a musculatura brônquica lisa realmente sofre uma contração ativa resultando na obstrução das vias aéreas (GOTSHALL, 2000). A redução das vias aéreas que ocorre após o exercício é causada pela broncoconstrição, engurgitamento vascular, e aumento da produção de muco (GOTSHALL, 2000).

Outro fator que predispõe o desencadeamento do BIE é o baixo nível de aptidão física (KRIEMLER et al., 2005; BONSIGNORE et al., 2008). A literatura demonstra que o sedentarismo tem sido apontado como fator de risco para o BIE, em associação com a intensidade do exercício físico e condições ambientais (GOTSHALL, 2000; RUNDELL et al., 2004; EVANS et al., 2005; STENSRUD; BERNTSEN; CARLSEN, 2006; STENSRUD; BERNTSEN; CARLSEN, 2007; MALMBERG et al., 2008). Poucos estudos foram realizados avaliando o efeito do treinamento sobre o BIE (FANELLI et al., 2007; BONSIGNORE et al., 2008).

### 2.3.2 Hiperreatividade a Solução Salina Hipertônica

O desenvolvimento de testes de broncoprovocação utilizando aerossóis de solução salina hipertônica foi apresentado como consequência de investigações para análise da hiperpnéia de ar seco causada pelo estreitamento das vias aéreas por aumento da osmolaridade das vias aéreas superiores (LEUPPI; BRANNAN, ANDERSON, 2002).

Durante o exercício ocorre um aumento da perda de água das vias aéreas para o meio exterior decorrente da hiperpnéia fisiológica (SMITH; ANDERSON, 1986). A inalação de solução salina hipertônica reproduz este mecanismo, com as vantagens de ser realizada com volume corrente e não necessitar de colaboração do paciente em atingir a carga máxima de esforço. O estímulo osmolar parece não agir diretamente em receptores do músculo liso, mas provavelmente estimula a liberação de mediadores das células da mucosa brônquica que direta ou indiretamente causam a contração do músculo liso (SMITH; ANDERSON, 1989).

A solução salina foi desenvolvida inicialmente utilizando uma solução de 3,6% (ANDERSON; SCHOEFFEL; FINNEY, 1983) e subseqüentemente a 4,5% de sal (SMITH; ANDERSON, 1989). Uma boa relação foi identificada entre a sensibilidade de um asmático e 4,5% de solução salina e exercício (SMITH; ANDERSON, 1990). A vantagem de broncoprovocação salina está no estreitamento aéreo durante o teste de modo mais seguro em relação ao por exercício ou hiperpnéia voluntária onde a broncoconstrição ocorre depois que o teste é encerrado (SMITH; ANDERSON, 1986; SMITH; ANDERSON, 1989).

A prova de broncoprovocação por solução salina é muito utilizada em investigações epidemiológicas para avaliar a prevalência de asma (RIEDLER et al., 1994; RABONE et al., 1996; RIEDLER et al., 1998). A solução salina

hipertônica tem sido apresentada como uma ferramenta para identificar a hiperresponsividade brônquica (RABONE et al., 1996; KUSSEK; ROSARIO FILHO; CAT, 2006) e na combinação com a indução de cuspe para mensuração do número de células inflamatórias realizada ao mesmo tempo em que a hiperresponsividade aérea (GIBSON et al., 1998; GIBSON; SALTOS; BORGAS, 2000).

Na pesquisa realizada por Kussek; Rosario Filho; Cat (2006), a provocação brônquica através de solução salina hipertônica demonstrou uma queda média de 27,4% em 36 indivíduos asmáticos de 45 avaliados. Os autores concluíram que o método de solução salina foi útil para avaliar a hiperresponsividade brônquica em crianças e adolescentes, com adequadas sensibilidade e especificidade, além do baixo custo e necessidade de poucos equipamentos.

As metodologias de broncoprovocação por exercício físico e solução salina hipertônica têm sido utilizadas em várias pesquisas (DEL RIO NAVARRO et al., 2000; KUSSEK; ROSARIO FILHO; CAT, 2006; ULGER et al., 2006; LOPES et al., 2009), entretanto, a literatura não apresenta estudos que demonstrem a comparação entre esses dois métodos.

Outra lacuna científica está relacionada à adiponectina, que parece demonstrar um efeito anti-inflamatório e protetor da reatividade das vias aéreas (KIM et al., 2008; RADON et al., 2008; JARTTI et al., 2009), porém evidencia-se a necessidade de estudos prospectivos que verifiquem o comportamento dessa adipocitocina em adolescentes obesos submetidos a testes de broncoprovocação por exercício físico e solução salina hipertônica.

### 3 MATERIAIS E MÉTODOS

#### 3.1 Planejamento da Pesquisa

O delineamento do presente estudo classifica-se como transversal e descritivo (THOMAS; NELSON, 2005).

#### 3.2 Participantes

O presente estudo foi composto por 15 adolescentes obesos, de ambos os gêneros, os quais foram classificados de acordo com o índice de massa corporal (IMC), conforme a proposta do *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) (KUCSMARSKI et al., 2000). O número de sujeitos foi calculado com base em um nível de significância de 0,05, poder estatístico de 0,8 e magnitude de efeito moderado ( $f^2 = 0,50$ ), conforme classificação estabelecida por Cohen (1988) e baseando-se no estudo de Ulger et al. (2006), seguido de um método de recrutamento por conveniência dos possíveis participantes, estabelecendo-se um número mínimo de 10 participantes.

Todos os sujeitos receberam individualmente esclarecimentos a respeito dos objetivos, procedimentos utilizados, possíveis benefícios e riscos atrelados à execução do presente estudo, e posteriormente condicionaram a sua participação de modo voluntário, mediante apresentação do termo de consentimento livre e esclarecido assinado pelos pais ou responsáveis (APÊNDICE A). O protocolo de pesquisa do presente estudo foi fundamentado em conformidade com as diretrizes propostas na Resolução 196/96, do Conselho Nacional de Saúde, sobre pesquisas envolvendo seres humanos

(CNS, 1996). O presente estudo foi aprovado no comitê de ética do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná. (Protocolo número: 1818.235/2008-11) (ANEXO A).

Os seguintes critérios de inclusão foram estabelecidos: (a) condição de participação em todas as avaliações; (b) apresentação do termo de consentimento assinado pelos pais ou responsáveis; (c) indivíduos classificados como obesos; (d) auto-relato de nenhuma infecção respiratória nas 4 semanas anteriores ao teste, baseado em exames médicos realizados antecedentes ao início das avaliações; (e) auto-relato de nenhum tratamento medicamentoso e histórico de distúrbios cardiovascular, respiratório, músculo-esquelético e/ou metabólico; (e) auto-relato de não uso de alimentos ou medicamentos com cafeína nas 12 horas precedentes a execução dos testes. Foram excluídos os indivíduos que: (a) apresentassem T4 e TSH alterados; (b) fossem classificados como pré-púberes na avaliação de maturação sexual.

### **3.3 Instrumentos e Procedimentos**

#### **3.3.1 Local**

A pesquisa foi realizada nas dependências do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná e do Núcleo de Qualidade de Vida (NQV) no Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná.

### 3.3.2 Avaliações Antropométricas e Clínicas

As técnicas utilizadas para obtenção das medidas antropométricas foram realizadas conforme o *Anthropometric Standardization Reference Manual* (LOHMAN; ROCHE; MARTOREL, 1988). As medidas foram efetuadas pelo mesmo avaliador, com a realização de três medidas para consideração do valor médio entre as mesmas.

Na obtenção da estatura corporal (cm) utilizou-se um estadiômetro (resolução de 0,1 cm) fixado a parede, sendo que o indivíduo deveria manter-se em posição ortostática, com os pés unidos, descalços, utilizando o mínimo possível de roupas. Além disso, deveria permanecer em apnéia respiratória e com a cabeça no plano horizontal de Frankfort, tendo as superfícies posteriores do calcanhar, cintura pélvica, cintura escapular e região occipital em contato com o instrumento de medida.

A massa corporal (MC) (kg) foi mensurada em balança digital (Plenna, precisão de 0,1 kg), com o avaliado permanecendo em posição ortostática, no centro da plataforma descalço e utilizando roupas íntimas. Em seguida, calculou-se o IMC mediante a utilização do índice de Quetelet, em  $\text{kg/m}^2$ , conforme o modelo abaixo:

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \frac{\text{massa corporal (kg)}}{(\text{estatura (cm)})^2}$$

Para IMC os indivíduos foram classificados segundo os critérios definidos pelo *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) (KUCZMARSKI et al., 2000), para obesidade (percentil acima de 95<sup>o</sup>) conforme sexo, idade e etnia (Anexos B e C). Além disso, o IMC foi convertido para IMC-



escore Z, utilizando-se o IMC de cada indivíduo subtraído do valor correspondente ao 50<sup>o</sup> percentil do IMC, dividido pelo desvio-padrão populacional, conforme valores disponibilizados pelo CDC, para cada faixa etária e sexo. O IMC-escore Z foi calculado pela seguinte fórmula:

$$\text{IMC-escore Z} = \frac{\text{IMC do indivíduo} - \text{IMC do 50}^{\text{o}} \text{ percentil do CDC}}{\text{DP do IMC populacional CDC}}$$

Nota: IMC (kg/m<sup>2</sup>)

DP = desvio-padrão

Para determinação da circunferência abdominal (CA) foi utilizada uma fita antropométrica inextensível (precisão de 0,1 cm), aplicada no ponto médio entre a crista ilíaca e a face externa da última costela, paralela ao solo, com o sujeito em pé, com o abdômen relaxado, os braços ao longo do corpo e os pés unidos. A classificação foi baseada nos critérios propostos por Fernandez et al. (2004), que considera os valores acima ou iguais ao 75<sup>o</sup> percentil como limítrofes ou aumentados, conforme idade, sexo e etnia (ANEXO D)

A avaliação puberal dos indivíduos foi realizada pela auto-avaliação através de gravuras conforme os estágios maturacionais propostos por Tanner (1986), sendo que, as meninas foram avaliadas quanto ao desenvolvimento mamário e a pilificação pubiana e os meninos mensurados quanto a pilificação pubiana (ANEXOS E e F). Esse método apresenta uma boa consistência segundo a literatura para a auto-avaliação em meninos (MARTIN et al., 2001) e meninas (BOJIKIAN et al., 2002).

As medidas da frequência cardíaca de repouso (FC<sub>rep</sub>) e das pressões arteriais sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foram realizadas no indivíduo

sentado, após 10 minutos de repouso. A  $FC_{rep}$  foi obtida pela ausculta direta na área cardíaca durante 15 segundos e o número de batimentos multiplicado por 4. A  $FC_{rep}$  foi mensurada três vezes em intervalos de 1 minuto e considerando o valor mais baixo como a  $FC_{rep}$ . A PA foi aferida no braço direito apoiado em nível cardíaco, utilizando-se esfigmomanômetro de mercúrio, do tipo aneróide, previamente calibrado conforme o INMETRO, com o tamanho do manguito apropriado ao braço do indivíduo. O manguito foi inflado rapidamente até 30mmHg acima do desaparecimento do pulso radial e desinflado a uma velocidade de 2-4mmHg/segundo. A PAS foi identificada pelo aparecimento dos sons e a PAD pelo seu desaparecimento (fase V de Korotkoff). Foram obtidas 2 medidas, com intervalos de 2 minutos entre elas e considerando a medida mais baixa para análise dos níveis pressóricos dos pacientes. Consideraram-se como limítrofes ou aumentados, os valores acima ou iguais ao 90<sup>o</sup> percentil, para idade e sexo. Os valores obtidos foram classificados conforme as tabelas específicas em percentis para crianças e adolescentes das V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2006). (ANEXOS G, H e I).

### 3.3.3 Avaliação da Composição Corporal

A composição corporal foi avaliada pelo método da impedância bioelétrica (BIA), com o aparelho Biodynamics tetrapolar®. Realizou-se procedimento nos indivíduos em jejum de 10 a 12 horas, no período da manhã, em decúbito dorsal, após o esvaziamento vesical. Os eletrodos foram posicionados na superfície dorsal das mãos e dos pés, respectivamente próximos as articulações metacarpo-falangeanas e metatarso-falangeanas e

medialmente entre as proeminências distais do rádio e da ulna, entre os maléolos tibial e fibular. Foram obtidos os valores de resistência e calculadas a massa livre de gordura e massa gorda por intermédio das equações validadas por Houtkooper et al. (1992), disponíveis no programa *Comprehensive Body Composition Software*, utilizando as seguintes fórmulas:

$$\text{Massa Livre de Gordura (MLG)} = [0,61 \times (\text{Est}^2/\text{R})] + 0,25 \times \text{peso} + 1,31$$

$$\% \text{ de gordura (\%G)} = [1 - (\text{MLG}/\text{P})] \times 100$$

Nota: MLG = massa livre de gordura (kg)

R = resistência (ohms)

P = peso (kg)

Est = estatura (cm)

### 3.3.4 Avaliação da Aptidão Cardiorrespiratória

A aptidão cardiorrespiratória foi realizada em esteira ergométrica (marca Ecafix 700X, USA) e utilizando-se protocolo de Balke modificado, mantendo a velocidade fixa de 3,25 mph e inclinação de 6%, com incremento de 2% a cada 3 minutos, até no esforço máximo (ROWLAND; VARZEUS; WALSH, 1990).

Determinou-se o consumo oxigênio ( $\dot{V}\text{O}_2$ ), volume de gás carbônico expirado ( $\dot{V}\text{CO}_2$ ) e a ventilação ( $\dot{V}\text{E}$ ) através de um sistema de espirometria computadorizado de circuito aberto (modelo TrueOne® 2400, Parvomedics, EUA). O sistema foi calibrado para  $\text{O}_2$  e  $\text{CO}_2$  usando uma concentração gasosa certificada para  $\text{O}_2$  e  $\text{CO}_2$  e para ventilação usando uma seringa de 3L (modelo

5530 marca Hans Rudolph, EUA). Calculou-se a troca respiratória (RER), de forma direta a cada 15 segundos de coleta, pela seguinte fórmula.

$$RER = \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}O_2}$$

O teste foi considerado máximo quando os seguintes critérios foram observados: a) exaustão ou inabilidade para manter a velocidade requerida; b)  $RER \geq 1,0$ . A determinação do  $\dot{V}O_{2max}$  foi estabelecida através das médias dos três maiores valores seguidos obtidos durante o teste máximo (LEITE, 2005).

A avaliação do limiar ventilatório foi realizada de forma cega, por um avaliador experiente, que não tinha conhecimento de algum de cada indivíduo analisado. O limiar ventilatório foi determinado pelo método do equivalente ventilatório, onde a intensidade do exercício físico na qual verifica-se a ocorrência do primeiro aumento no equivalente ventilatório do oxigênio ( $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ ) sem um concomitante aumento no equivalente ventilatório do dióxido de carbono ( $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ ) (CAIOZZO et al., 1982).

A FC (em bpm) foi mensurada continuamente durante a realização do teste, através da utilização de cardiofrequencímetro (marca Polar®, modelo S625X, Kempele, Finlândia). Esse equipamento de mensuração da FC, recomendado freqüentemente para o monitoramento da intensidade do exercício físico (ACHTEN; JEUKENDRUP, 2003), é constituído basicamente por um sistema portátil de recepção-transmissão wireless, onde o transmissor constitui-se de uma fita elástica com eletrodos ajustada ao tórax e o receptor de uma unidade de relógio de punho.

Os valores de  $\dot{V}O_2$  foram representados por três modelos: 1) valores absolutos em litros ( $l \cdot min^{-1}$ ); 2) valores absolutos em mililitros ( $ml \cdot (kgmin)^{-1}$ ); 3)

valores relativos à massa corporal magra ( $\text{ml} \cdot (\text{kgMLGmin})^{-1}$ ). Além disso, foram calculados os valores de  $\dot{V}\text{O}_{2-170}$  para cada um dos modelos.

### 3.3.5 Exames Laboratoriais

As amostras sanguíneas foram coletadas no período da manhã, após 12 horas de jejum, para a realização de hemograma e dosagens de glicose, insulina, colesterol total (CT), lipoproteínas de alta densidade (HDL-C), lipoproteínas de baixa densidade (LDL-C), triglicérides (TG) e adiponectina humana. Após 120 minutos da ingestão de solução contendo 1,75 gramas de glicose/kg (até no máximo 75 gramas), foram coletadas amostras sanguíneas para dosagens de glicemia e insulinemia.

Os níveis de transaminases glutâmico oxalacética (ALT) e pirúvica (AST), tiroxina livre (T4 livre), hormônio estimulador da tireóide (TSH), sulfato de dehidroepiandrosterona (S-DHEA) e testosterona total foram mensurados em jejum e, nos casos de anormalidade, utilizados como critério de exclusão. Coletou-se ainda uma amostra urinária para o exame parcial de urina.

As concentrações plasmáticas de CT, TG e de HDL-C foram determinadas em mg/dl, através de teste colorimétrico enzimático (CHOD-PAP) (Laboratório Merck, Darmstadt, Alemanha; Laboratório Roche, Indianápolis, IN, EUA). O LDL-C foi calculado pela equação de Friedewald et al. (1972), em mg/dl:  $\text{LDL-C} = \text{CT} - (\text{HDL-C} + \text{TG}/5)$ . Foram considerados como referência os valores para lipídios apresentados na I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005).

Os níveis de glicemia foram determinados com o método enzimático (Glicose Oxidase – Labtest) e classificando-se os indivíduos conforme a

Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina (SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA, 2004). A insulina foi dosada pela técnica de quimiluminescência por imunoensaio imunométrico em  $\mu\text{U/ml}$ , em equipamento automatizado, utilizando como referência 11,9  $\mu\text{U/ml}$ . Para o cálculo da resistência a insulina utilizou-se a *Homeostasis Model Assessment* (HOMA-IR) descrito por Matthews et al. (1985). Para avaliação da sensibilidade a insulina foi utilizada o *Quantitative Insulin Sensivity Check Index* (QUICKI) descrito por Katz et al. (2000). Os pontos de corte para hiperinsulinemia ( $> 12,68 \mu\text{UI/mL}$ ), resistência insulínica ( $> 2,94$ ) e sensibilidade insulínica ( $< 0,305$ ) foram utilizados conforme Leite (2005). A adiponectina foi dosada utilizando-se do *kit* ELISA da B-Bridge International, Inc (Sunnyvale, CA, EUA). A variabilidade intra e interensaio da adiponectina foi de 1,92 e 8,1% respectivamente.

### 3.3.6 Testes de Broncoprovocação

#### 3.3.6.1 Critérios para realização dos testes

Os participantes foram orientados para não ingerir café, chá ou refrigerante com cafeína duas horas antes da avaliação, a suspender o uso de broncodilatadores de ação curta e longa 12 horas antes e os anti-histamínicos de ação curta e longa, respectivamente, 48 horas e 5 dias antes da avaliação. Os avaliados não poderiam apresentar sintomas de infecção viral de vias aéreas superiores nas últimas quatro semanas e não estar em crise de asma. Aplicou-se o questionário *International Study of Asthma and Allergies in*

*Childhood* (ISAAC – ANEXO J) (ASHER et al., 1995; ROSARIO, FERRARI, 1998).

### 3.3.6.2 Função pulmonar pré-testes

A função pulmonar foi mensurada por espirômetro (marca Microlab 2000), em posição sentada e com o uso de clipe nasal. As variáveis pulmonares mensuradas foram a Capacidade Vital Forçada (CVF) e o volume expiratório forçado no primeiro segundo ( $VEF_1$ ), em litros. Realizaram-se três manobras espirométricas e selecionada aquela com os maiores valores do  $VEF_1$  e CVF. Calcularam-se os percentuais dos valores preditos do  $VEF_1$  e CVF para a idade e sexo, conforme Polgar e Promodhat (1971) (ANEXO K) e a relação  $VEF_1/CVF$ .

Antes dos testes foram explicadas as técnicas de manobras necessárias a realização do teste de função pulmonar, com pelo menos uma espirometria antes da basal, para ter resultados reprodutivos, seguindo as diretrizes para teste de função pulmonar (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2002b) e não apresentando  $VEF_1$  menor que 75% no dia do teste.

### 3.3.6.3 Teste de Provocação Brônquica com Exercício Físico

A prova de exercício físico foi realizada em esteira ergométrica (marca Ecafex 700X, USA) utilizando o protocolo proposto pela *American Thoracic Society* (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2002) que consistia em caminhar/correr durante 8 minutos, numa intensidade superior

a 85% da frequência cardíaca máxima ( $FC_{m\acute{a}x}$ ), obtida em teste de aptidão cardiorrespiratória citado anteriormente.

Para atingir a intensidade prevista a velocidade e a inclinação da esteira foram ajustadas pelo investigador. A inclinação ficou estabelecida em 10% e a velocidade estimada pela equação descrita no estudo de Sano et al. (1988):

$$\text{Velocidade (mph)} = 1,16 + 0,02 \times (\text{Estatura (cm)})$$

A frequência cardíaca foi monitorada por monitor cardíaco (marca Polar<sup>®</sup>, modelo S625X, Kempele, Finlândia). Os testes foram realizados no período da tarde, das 14 às 17 horas e o ambiente de execução será controlado em 20 a 25°C de temperatura e a umidade do ar abaixo de 50%.

O volume expiratório forçado no primeiro segundo ( $VEF_1$ ) foi mensurado, em litros, nos 3, 5, 10, 15 e 30 minutos após o exercício físico. O broncoespasmo induzido pelo exercício (BIE) foi considerado positivo para uma redução do  $VEF_1$  igual ou superior a 10%, 12% e 15% ao valor pré-exercício conforme estudos anteriores (HABY et al., 1994; EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY, 1997; CRAPO et al., 1999; RUNDELL et al., 2000; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2002b; ULGER et al., 2006).

#### 3.3.6.4 Teste de Provocação Brônquica com Solução Salina

Iniciou-se o teste pela inalação de solução salina com nebulizador ultrassônico em débito máximo, com volume inicial de 240 ml, e peso inicial de 760 gramas do conjunto, nebulímetro, SH e mangueira. O nebulímetro foi pesado, antes e após o término de cada nebulização, com reposição de SH ao



volume e peso inicial, pois o nível de fluido dentro do recipiente interfere com o débito (STRAUCH et al., 2001).

O participante sentado confortavelmente era encorajado a manter boa postura, para proporcionar a adequada administração da solução salina. Solicitou-se respirar normalmente pelo bucal com válvula expiratória, com clip nasal, evitando hiperventilação. A instrução era para deglutir o excesso de saliva evitando assim que a saliva entrasse no tubo. A elevação do tubo acima da altura da boca do paciente e inversão bucal com a válvula expiratória para baixo, também foram procedimentos necessários a evitar que a saliva entrasse no tubo inalatório. A solução que permanecesse no tubo inalatório ao final da inalação era reincluída no volume do nebulímetro para posterior pesagem. A solução salina era retirada do frasco com seringa de 25 ml usando agulha estéril, mantendo em ar ambiente, mesmo durante a execução do teste (STRAUCH et al., 2001).

Cada indivíduo inalou 0,5, 1, 2,4 e 8 minutos totalizando 15,5 minutos. Técnica de uso de inalações crescentes, encerrando-se o teste, quando havia declínio do VEF<sub>1</sub> igual ou maior a 10%, 12% e 15% (RIEDLER et al., 1998; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2002b; KUSSEK; ROSARIO FILHO, CAT, 2006; ULGER et al., 2006), ou com o tempo máximo acumulado 15,5 minutos. O total da substância inalada foi verificado pesando-se o nebulímetro com a mangueira após cada nebulização, verificando-se a diferença em relação ao peso inicial.

### 3.3.6.5 Função pulmonar pós-testes

Além das mensurações dos volumes expiratórios forçados no primeiro segundo (VEF<sub>1</sub>) nos testes de broncoprovocação, após a realização dos mesmos foram calculados em ambos os testes o percentual do VEF<sub>1</sub> em relação ao valor pré-exercício e a intensidade do BIE foi calculada pela queda percentual máxima do VEF<sub>1</sub> (Queda<sub>máx</sub> VEF<sub>1</sub>), utilizando o cálculo da diminuição percentual do VEF<sub>1</sub> pós-exercício em relação ao valor pré-exercício pela seguinte equação:

$$\text{Queda}_{\text{máx}} \text{ VEF}_1 = \frac{(\text{VEF}_{1\text{pré-exercício}} - \text{VEF}_{1\text{pós-exercício mais baixo}}) \times 100}{\text{VEF}_{1\text{pré-exercício}}}$$

### 3.4 Tratamento e Análise dos Dados

Os dados foram analisados no software estatístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS, versão 13.0) *for Windows*, com um nível de significância estipulado em  $p < 0,05$  para todas as análises.

Primeiramente, para tratamento dos dados foi empregada a estatística descritiva, com a utilização de freqüências, percentuais, mediana, medidas de tendência central e variabilidade (média e desvio-padrão), para a caracterização dos participantes do estudo.

Para a verificação da normalidade do conjunto de dados foi utilizado o teste de Shapiro-Wilk. Aplicou-se o Teste  $t$  para amostras independentes (dados paramétricos), e o teste U de Mann-Whitney (dados não-paramétricos) quando necessário, na comparação entre os grupos na descrição dos dados iniciais. Na comparação das proporções entre as prevalências em ambas as

provas de broncoprovocação foi realizado o teste exato de Fisher. Posteriormente, foi utilizada a correlação de Spearman  $\rho$  ( $\rho$ ) para analisar as direções da Queda VEF<sub>1</sub> (l) e a do % Queda VEF<sub>1</sub> com os parâmetros antropométricos, cardiorrespiratórios, lipídicos e metabólicos dos indivíduos.

Em seguida, o coeficiente de correlação intraclass através da análise de variância (ANOVA) e a regressão linear simples foram realizados para verificar a relação entre os diferentes métodos. O índice de concordância de *Kappa* quantifica a concordância entre dois métodos realizados nos mesmos indivíduos, sendo interpretados da seguinte forma: de 81 a 100%, concordância ótima; de 61 a 80%, boa; de 41 a 60%, regular; de 21 a 40%, ruim; e de menor que 20%, péssima (ALTMAN, 1991).

Finalmente, a técnica de Bland, Altman foi utilizada para verificar a concordância dos métodos através de gráficos. Esse método baseia-se cálculo da diferença entre as medidas obtidas pelos dois métodos e a média e o desvio-padrão dessas diferenças. Caso os valores das diferenças possuam distribuição normal, é esperado que 95% desses valores da diferença estejam entre a média  $\pm 2$  SD, esse intervalo é denominado limite de concordância. Se a faixa desse intervalo possuir grande variabilidade, conclui-se não haver concordância entre os métodos (BLAND; ALTMAN, 1986).

## 4 RESULTADOS

### 4.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS DA AMOSTRA

Foram estudados 15 adolescentes púberes (9 meninas e 6 meninos), cujas características antropométricas e PA das avaliações iniciais são apresentadas na TABELA 1, conforme a presença ou não de asma. Na avaliação dos 15 pacientes, verificou-se que 9 não apresentam o diagnóstico de asma e 6 demonstram a presença desta doença. Não foram encontradas diferenças significativas entre as médias dos grupos. As médias das variáveis antropométricas estão acima dos valores recomendados para adolescentes eutróficos. Os valores das pressões arteriais demonstraram que 20% dos pacientes apresentavam medidas hipertensivas, porém as médias não diferiram significativamente entre os grupos. Os valores estatísticos de significância (p) estão na TABELA 13 (APÊNDICE B).

**TABELA 1 – VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS E PRESSÕES ARTERIAIS DOS INDIVÍDUOS**

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Asmático (n=6)</b>	<b>Não-asmático (n=9)</b>	<b>Total (n=15)</b>
Idade (meses) <sup>Δ</sup>	150,33 ± 27,04	166,88 ± 21,43	160,26 ± 24,37
Idade (anos) <sup>Δ</sup>	12,52 ± 2,25	13,90 ± 1,78	13,35 ± 2,03
MC (kg)	81,70 ± 17,53	80,72 ± 11,95	81,11 ± 13,84
Estatura (cm)	159,76 ± 9,92	163,34 ± 7,57	161,91 ± 8,41
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	31,89 ± 5,38	30,19 ± 3,45	30,87 ± 4,23
IMC score-Z	4,13 ± 1,75	3,16 ± 1,12	3,55 ± 1,43
CA (cm) <sup>Δ</sup>	103,36 ± 14,21	98,58 ± 8,59	100,50 ± 10,96
% de Gordura	38,46 ± 4,85	36,57 ± 5,11	37,32 ± 4,93
MG (kg)	31,77 ± 9,51	29,46 ± 6,95	30,38 ± 7,82
MLG (kg)	50,22 ± 10,18	50,72 ± 7,29	50,52 ± 8,21
PAS (mmHg) <sup>Δ</sup>	110,33 ± 16,26	100,22 ± 13,09	104,26 ± 14,79
PAD (mmHg) <sup>Δ</sup>	72,33 ± 14,38	68,66 ± 10,39	70,13 ± 11,79

NOTA: \* p<0,05

<sup>Δ</sup> Variáveis que não apresentaram distribuição normal

A seguir foram apresentados valores iniciais dos exames laboratoriais nos adolescentes obesos estudados (TABELA 2). Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos. Os indivíduos apresentaram valores alterados para CT (13%), HDL-C (40%), LDL-C (7%), triglicérides (47%), glicemia (20%), insulina (73,3%), HOMA-IR (66,7%) e QUICKI (53,3%), em relação aos valores recomendáveis para adolescentes eutróficos. Os valores estatísticos de significância (p) estão na TABELA 14 (APÊNDICE C).

**TABELA 2 – CARACTERÍSTICAS DOS PARÂMETROS LABORATORIAIS DOS INDIVÍDUOS**

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Asmático (n=6)</b>	<b>Não-asmático (n=9)</b>	<b>Total (n=15)</b>
CT (mg/dL)	147,16 ± 12,38	152,44 ± 29,55	150,33 ± 23,68
HDL-C (mg/dL)	41,50 ± 6,80	42,66 ± 8,01	42,20 ± 7,32
LDL-C (mg/dL)	81,33 ± 7,00	85,77 ± 21,96	84,00 ± 17,27
Triglicérides(mg/dL)	122,33 ± 47,54	119,88 ± 61,13	120,86 ± 54,26
Glicemia (mg/dL)	94,50 ± 6,77	95,44 ± 7,38	95,06 ± 6,91
Glicemia120(mg/dL)	95,66 ± 21,07	99,88 ± 10,78	98,20 ± 15,15
Insulina (μUI/mL)	23,30 ± 14,94	18,81 ± 7,43	20,60 ± 10,79
Insulina120(μUI/mL)	55,88 ± 43,09	42,88 ± 27,16	48,08 ± 33,59
HOMA-IR	5,57 ± 3,81	4,40 ± 1,66	4,87 ± 2,67
QUICKI	0,31 ± 0,03	0,31 ± 0,02	0,31 ± 0,02
Eosinófilos <sup>Δ</sup>	5,00 ± 4,73	1,66 ± 1,32	3,00 ± 3,44
Leucócitos	9670,00 ± 2806,28	7382,22 ± 1913,52	8297,33 ± 2500,15
TSH	2,07 ± 1,05	2,39 ± 1,43	2,26 ± 1,26
S-DHEA	76,40 ± 51,53	112,07 ± 64,30	98,35 ± 60,19
T4 Livre	1,29 ± 0,12	1,25 ± 0,23	1,27 ± 0,19
Adiponectina(μg/mL)	5,86 ± 1,58	4,56 ± 1,78	5,08 ± 1,77

NOTA:\* p<0,05

<sup>Δ</sup> Variáveis que não apresentaram distribuição normal

Os valores iniciais das variáveis cardiorrespiratórias dos indivíduos avaliados constam na TABELA 3. Não foram identificadas diferenças para as variáveis cardiorrespiratórias entre os indivíduos asmáticos e não-asmáticos. As avaliações estatísticas dos níveis de significância (p) estão na TABELA 15 (APÊNDICE D).

**TABELA 3 – VARIÁVEIS CARDIORRESPIRATÓRIAS DOS INDIVÍDUOS**

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Asmático (n=6)</b>	<b>Não-asmático (n=9)</b>	<b>Total (n=15)</b>
FC <sub>rep</sub> (bpm)	85,33 ± 12,56	76,88 ± 7,14	80,26 ± 10,19
FC <sub>máx</sub> (bpm)	192,66 ± 11,11	196,55 ± 8,45	195,00 ± 9,42
$\dot{V}O_{2-170}$ (l/min)	2,17 ± 0,59	2,20 ± 0,46	2,18 ± 0,49
$\dot{V}O_{2máx}$ (l/min)	2,82 ± 0,69	3,07 ± 0,46	2,97 ± 0,55
$\dot{V}O_{2-170}$ ml . (kgmin) <sup>-1</sup>	28,44 ± 5,01	27,16 ± 6,47	27,74 ± 5,61
$\dot{V}O_{2máx}$ ml . (kgmin) <sup>-1</sup>	32,75 ± 7,00	37,04 ± 6,96	35,32 ± 7,07
$\dot{V}O_{2-170}$ ml.(kgMLGmin) <sup>-1</sup>	45,44 ± 5,81	42,03 ± 7,74	43,58 ± 6,83
$\dot{V}O_{2máx}$ ml.(kgMLGmin) <sup>-1</sup>	52,64 ± 7,19	58,57 ± 7,87	56,20 ± 7,93

NOTA:\* p&lt;0,05

<sup>Δ</sup>Variáveis que não apresentaram distribuição normal

#### 4.2 TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR EXERCÍCIO FÍSICO

A broncoprovocação por exercício físico com o ponto de corte a 10% foi positiva em 40% do total dos sujeitos, sendo 66,7% em asmáticos e 22,2% em não-asmáticos, sem diferenças significativas (p = 0,118). Para o ponto de corte a 12% a broncoprovocação por exercício físico foi positiva em 26,7% do total dos sujeitos, sendo 50% em asmáticos e 11,1% em não-asmáticos, sem diferenças significativas (p = 0,142). Na avaliação da broncoprovocação por exercício físico a 15% verificou-se que a mesma foi positiva em 13,3% do total dos sujeitos, sendo 33,3% em asmáticos e 0% em não-asmáticos, sem diferenças significativas (p = 0,142). Os valores iniciais das variáveis espirométricas dos indivíduos avaliados estão na TABELA 4. Foram encontradas diferenças para o % Queda VEF<sub>1</sub> (p = 0,034) entre os indivíduos asmáticos e não-asmáticos. Os indivíduos asmáticos apresentaram maior intensidade da queda em relação aos não-asmáticos. Os valores estatísticos de significância (p) estão na TABELA 16 (APÊNDICE E).

**TABELA 4 – VARIÁVEIS ESPIROMÉTRICAS BASAIS E APÓS TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR EXERCÍCIO FÍSICO**

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Asmático (n=6)</b>	<b>Não-asmático (n=9)</b>	<b>Total (n=15)</b>
VEF <sub>1</sub> basal (l)	2,80 ± 0,74	3,11 ± 0,51	2,99 ± 0,60
VEF <sub>1</sub> basal (% pred)	90,57 ± 9,96	95,24 ± 14,06	91,00 ± 12,41
CVF basal (l)	3,42 ± 1,04	3,63 ± 0,60	3,55 ± 0,78
CVF basal (% pred)	103,48 ± 13,93	104,13 ± 13,27	103,88 ± 13,04
VEF <sub>1</sub> /CVF basal	82,96 ± 7,19	86,14 ± 7,67	84,62 ± 7,40
VEF <sub>1</sub> Queda <sub>máx</sub> (l)	2,29 ± 0,83	2,84 ± 0,52	2,67 ± 0,70
% Queda <sub>máx</sub> VEF <sub>1</sub> <sup>Δ</sup>	- 11,21*	- 7,51	- 8,28

NOTA:\* p<0,05

<sup>Δ</sup> Variáveis que não apresentaram distribuição normal

Na tabela a seguir são visualizados os valores das relações entre as variáveis espirométricas e as variáveis antropométricas (TABELA 5). Não foram verificadas correlações significativas entre as variáveis antropométricas e pressões arteriais com medidas de VEF<sub>1</sub> Queda<sub>máx</sub> (l) e % Queda<sub>máx</sub>VEF<sub>1</sub>. As análises estatísticas dos níveis de significância (p) estão na TABELA 17 (APÊNDICE F).

**TABELA 5 – CORRELAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS ESPIROMÉTRICAS APÓS TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR EXERCÍCIO FÍSICO E AS CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS E PRESSÕES ARTERIAIS**

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>VEF<sub>1</sub> Queda<sub>máx</sub> (l)</b>	<b>% Queda<sub>máx</sub>VEF<sub>1</sub></b>
MC (kg)	0,311	0,082
Estatura (cm)	0,486	0,250
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	- 0,107	- 0,218
IMC escore-Z	- 0,243	- 0,225
CA (cm)	- 0,121	- 0,218
% de Gordura	- 0,354	- 0,350
MG (kg)	- 0,089	- 0,218
MLG (kg)	0,325	0,136
PAS (mmHg)	- 0,203	- 0,315
PAD (mmHg)	- 0,222	- 0,140

NOTA:\* p<0,05

Na TABELA 6 são apresentados os valores das relações entre as variáveis espirométricas e as variáveis laboratoriais. Foram verificadas moderadas correlações negativas e com diferenças significativas para a VEF<sub>1</sub> Queda<sub>máx</sub> e leucócitos (p = - 0,707; p = 0,003) e o % Queda<sub>máx</sub>VEF<sub>1</sub> e

leucócitos ( $p = -0,620$ ;  $p = 0,012$ ). As demais variáveis laboratoriais não apresentaram correlações significativas com os valores espirométricos após a broncoprovocação por exercício físico. Porém, houve correlações moderadas e negativas da a insulinemia 120 com a VEF<sub>1</sub> Queda<sub>máx</sub> ( $p = -0,377$ ;  $p = 0,166$ ) e o % Queda<sub>máx</sub>VEF<sub>1</sub> ( $p = -0,399$ ;  $p = 0,141$ ) após sobrecarga de glicose, além de T4 livre com a VEF<sub>1</sub> Queda<sub>máx</sub> ( $p = -0,447$ ;  $p = 0,095$ ) e o % Queda<sub>máx</sub>VEF<sub>1</sub> ( $p = -0,395$ ;  $p = 0,145$ ). As concentrações de adiponectina não se correlacionaram com as medidas espirométricas. Os valores estatísticos de significância ( $p$ ) estão na TABELA 18 (APÊNDICE G).

**TABELA 6 – CORRELAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS ESPIROMÉTRICAS APÓS TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR EXERCÍCIO FÍSICO E OS PARÂMETROS LABORATORIAIS**

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>VEF<sub>1</sub> Queda<sub>máx</sub> (l)</b>	<b>% Queda<sub>máx</sub>VEF<sub>1</sub></b>
CT (mg/dL)	0,082	- 0,121
HDL-C (mg/dL)	- 0,092	0,262
LDL-C (mg/dL)	0,114	- 0,080
Triglicérides (mg/dL)	0,050	- 0,236
Glicemia (mg/dL)	- 0,004	0,118
Glicemia120(mg/dL)	- 0,125	- 0,102
Insulina (μUI/mL)	- 0,282	- 0,191
Insulina120(μUI/mL)	- 0,377	- 0,399
HOMA-IR	- 0,175	- 0,150
QUICKI	0,175	0,150
Eosinófilos	- 0,330	- 0,312
Leucócitos	- 0,707*	- 0,629*
TSH	- 0,157	0,268
S-DHEA	0,239	0,050
T4 Livre	- 0,447	- 0,395
Adiponectina (μg/mL)	- 0,129	0,075

NOTA:\*  $p < 0,05$

Na TABELA 7 a seguir são apresentados os valores das relações entre as variáveis espirométricas e as variáveis cardiorrespiratórias. Foram verificadas moderadas correlações negativas e com diferenças significativas para a VEF<sub>1</sub> Queda<sub>máx</sub> e FC<sub>rep</sub> ( $p = -0,576$ ;  $p = 0,025$ ) e moderadas positivas



com diferenças significativas para  $VEF_1$  Queda<sub>máx</sub> e  $\dot{V}O_{2máx}$  (l/min) ( $p = 0,707$ ;  $p = 0,003$ ). O % Queda<sub>máx</sub> $VEF_1$  demonstrou moderada relação positiva com o  $\dot{V}O_{2máx}$  (l/min), porém sem diferenças significativas ( $p = 0,404$ ;  $p = 0,136$ ). O  $\dot{V}O_{2máx}$  ml . (kgmin)<sup>-1</sup> apresentou moderadas relações positivas, porém sem diferenças significativas, com a  $VEF_1$  Queda<sub>máx</sub> ( $p = 0,436$ ;  $p = 0,104$ ) e o % Queda<sub>máx</sub> $VEF_1$  ( $p = 0,429$ ;  $p = 0,111$ ). Os valores dos níveis de significância ( $p$ ) estão na TABELA 19 (APÊNDICE H).

**TABELA 7 – CORRELAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS ESPIROMÉTRICAS APÓS TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR EXERCÍCIO FÍSICO E AS VARIÁVEIS CARDIORRESPIRATÓRIAS**

<b>VARIÁVEIS</b>	<b><math>VEF_1</math> Queda<sub>máx</sub> (l)</b>	<b>% Queda<sub>máx</sub><math>VEF_1</math></b>
$FC_{rep}$ (bpm)	- 0,576*	-0,241
$FC_{máx}$ (bpm)	0,166	0,150
$\dot{V}O_{2-170}$ (l/min)	0,364	- 0,055
$\dot{V}O_{2máx}$ (l/min)	0,707*	0,404
$\dot{V}O_{2-170}$ ml . (kgmin) <sup>-1</sup>	0,127	- 0,227
$\dot{V}O_{2máx}$ ml . (kgmin) <sup>-1</sup>	0,436	0,429
$\dot{V}O_{2-170}$ ml.(kgMLGmin) <sup>-1</sup>	0,027	- 0,318
$\dot{V}O_{2máx}$ ml.(kgMLGmin) <sup>-1</sup>	0,304	0,246

NOTA:\*  $p < 0,05$

#### 4.3 TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR SOLUÇÃO SALINA

A broncoprovocação por solução salina foi positiva ao ponto de corte de 10% em 33,3% dos avaliados, sendo 16,7% em asmáticos e 44,4% em não-asmáticos, sem diferenças significativas ( $p = 0,293$ ). Para o ponto de corte a 12% a broncoprovocação por solução salina foi positiva em 13,3% do total dos sujeitos, sendo 16,7% em asmáticos e 11,1% em não-asmáticos, sem diferenças significativas ( $p = 0,657$ ). Na avaliação da broncoprovocação por solução salina a 15% verificou-se que a mesma foi positiva em 13,3% do total dos sujeitos, sendo 16,7% em asmáticos e 11,1% em não-asmáticos, sem

diferenças significativas ( $p = 0,657$ ). Além disso, identificou-se broncodilatação salina em 33,3% dos sujeitos. São apresentados os valores iniciais das variáveis espirométricas dos indivíduos avaliados na TABELA 8. Não foram encontradas diferenças significativas para as variáveis. Os valores dos níveis de significância ( $p$ ) estão na TABELA 20 (APÊNDICE I).

**TABELA 8 – VARIÁVEIS ESPIROMÉTRICAS BASAIS E APÓS TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR SOLUÇÃO SALINA**

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Asmático (n=6)</b>	<b>Não-asmático (n=9)</b>	<b>Total (n=15)</b>
VEF <sub>1</sub> basal (l)	2,80 ± 0,74	3,11 ± 0,51	2,99 ± 0,60
VEF <sub>1</sub> basal (% pred)	90,57 ± 9,96	95,24 ± 14,06	91,00 ± 12,41
CVF basal (l)	3,42 ± 1,04	3,63 ± 0,60	3,55 ± 0,78
CVF basal (% pred)	103,48 ± 13,93	104,13 ± 13,27	103,88 ± 13,04
VEF <sub>1</sub> /CVF basal	82,96 ± 7,19	86,14 ± 7,67	84,62 ± 7,40
VEF <sub>1</sub> Queda <sub>máx</sub> (l)	2,65 ± 1,13	3,24 ± 0,45	3,00 ± 0,82
% Queda <sub>máx</sub> VEF <sub>1</sub> <sup>Δ</sup>	2,41	- 2,99	- 2,99

NOTA:\*  $p < 0,05$

Na TABELA 9 a seguir são visualizados os valores das relações entre as variáveis espirométricas e as variáveis antropométricas. Foram verificadas correlações moderadas positivas e com diferenças significativas apenas para o % Queda<sub>máx</sub>VEF<sub>1</sub> e IMC ( $p = 0,536$ ;  $p = 0,040$ ) e % Queda<sub>máx</sub>VEF<sub>1</sub> e IMC escore-Z ( $p = 0,564$ ;  $p = 0,028$ ). Nas demais variáveis não houve correlações significativas em relação aos valores espirométricos após broncoprovocação por solução salina. No entanto, moderadas correlações positivas, porém sem diferenças significativas, foram verificadas entre a CA com o % Queda<sub>máx</sub>VEF<sub>1</sub> ( $p = 0,500$ ;  $p = 0,058$ ), do % de gordura com o % Queda<sub>máx</sub>VEF<sub>1</sub> ( $p = 0,396$ ;  $p = 0,143$ ) e, entre massa gorda com o % Queda<sub>máx</sub>VEF<sub>1</sub> ( $p = 0,471$ ;  $p = 0,076$ ). Verificaram-se ainda moderadas correlações negativas, sem diferenças estatísticas, para o IMC escore-Z com a VEF<sub>1</sub> Queda<sub>máx</sub> ( $p = - 0,478$ ;  $p = 0,072$ )

e do % de gordura com a  $VEF_1$  Queda<sub>máx</sub> ( $\rho = -0,494$ ;  $p = 0,061$ ). Os valores das análises de significância ( $p$ ) constam na TABELA 21 (APÊNDICE J).

**TABELA 9 – CORRELAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS ESPIROMÉTRICAS APÓS TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR SOLUÇÃO SALINA E AS CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS E PRESSÕES ARTERIAIS**

<b>VARIÁVEIS</b>	<b><math>VEF_1</math> Queda<sub>máx</sub> (I)</b>	<b>% Queda<sub>máx</sub><math>VEF_1</math></b>
MC (kg)	0,102	0,364
Estatura (cm)	0,412	0,016
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	- 0,320	0,536*
IMC score-Z	- 0,478	0,564*
CA (cm) <sup>Δ</sup>	- 0,356	0,500
% de Gordura	- 0,494	0,396
MG (kg)	- 0,309	0,471
MLG (kg)	0,261	0,193
PAS (mmHg)	- 0,065	0,190
PAD (mmHg)	- 0,158	0,368

NOTA:\*  $p < 0,05$

Na TABELA 10 são apresentados os valores das relações entre as variáveis espirométricas e as variáveis laboratoriais. Foram verificadas moderadas correlações negativas e com diferenças significativas para a  $VEF_1$  Queda<sub>máx</sub> e leucócitos ( $\rho = -0,685$ ;  $p = 0,005$ ) e para o % Queda<sub>máx</sub> $VEF_1$  e S-DHEA ( $\rho = -0,594$ ;  $p = 0,032$ ). Houve moderada correlação negativa da insulinemia com a  $VEF_1$  Queda<sub>máx</sub> ( $\rho = -0,461$ ;  $p = 0,084$ ), porém sem diferenças significativas. Os dados de significância ( $p$ ) são apresentados na TABELA 22 (APÊNDICE K).

**TABELA 10 – CORRELAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS ESPIROMÉTRICAS APÓS TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR SOLUÇÃO SALINA E OS PARÂMETROS LABORATORIAIS**

<b>VARIÁVEIS</b>	<b><math>VEF_1</math> Queda<sub>máx</sub> (I)</b>	<b>% Queda<sub>máx</sub><math>VEF_1</math></b>
CT (mg/dL)	- 0,054	0,171
HDL-C (mg/dL)	- 0,353	0,339

LDL-C (mg/dL)	0,139	-0,154
Triglicérides (mg/dL)	0,005	0,164
Glicemia (mg/dL)	0,071	0,176
Glicemia120(mg/dL)	- 0,092	0,181
Insulina ( $\mu$ UI/mL)	- 0,461	0,334
Insulina120( $\mu$ UI/mL)	- 0,303	- 0,009
HOMA-IR	- 0,349	- 0,350
QUICKI	0,349	0,350
Eosinófilos	- 0,338	- 0,120
Leucócitos	- 0,685*	0,264
TSH	- 0,347	0,332
S-DHEA	0,389	-0,594*
T4 Livre	- 0,287	- 0,279
Adiponectina ( $\mu$ g/mL)	- 0,259	- 0,046

NOTA:\* p<0,05

Os valores das relações entre as variáveis espirométricas e as variáveis cardiorrespiratórias estão na TABELA 11. Foram verificadas moderadas correlações negativas para a VEF<sub>1</sub> Queda<sub>máx</sub> e FC<sub>rep</sub> ( $\rho = -0,775$ ;  $p = 0,001$ ) e moderadas positivas para Queda<sub>máx</sub>VEF<sub>1</sub> e  $\dot{V}O_{2máx}$  (l/min) ( $\rho = 0,623$ ;  $p = 0,013$ ) e Queda<sub>máx</sub>VEF<sub>1</sub> e  $\dot{V}O_{2máx}$  ml . (kgmin)<sup>-1</sup> ( $\rho = 0,531$ ;  $p = 0,042$ ). Encontraram-se ainda moderadas correlações positivas e significativas para o % Queda<sub>máx</sub>VEF<sub>1</sub> e FC<sub>rep</sub> ( $\rho = 0,527$ ;  $p = 0,044$ ). Houve moderada relação negativa, sem diferenças estatísticas, do % Queda<sub>máx</sub>VEF<sub>1</sub> com o  $\dot{V}O_{2máx}$  ml . (kgmin)<sup>-1</sup> ( $\rho = -0,407$ ;  $p = 0,132$ ). Os valores estatísticos de significância podem ser visualizados na TABELA 23 (APÊNCIDE L).

**TABELA 11 – CORRELAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS ESPIROMÉTRICAS APÓS TESTE DE BRONCOPROVOCAÇÃO POR SOLUÇÃO SALINA E AS VARIÁVEIS CARDIORRESPIRATÓRIAS**

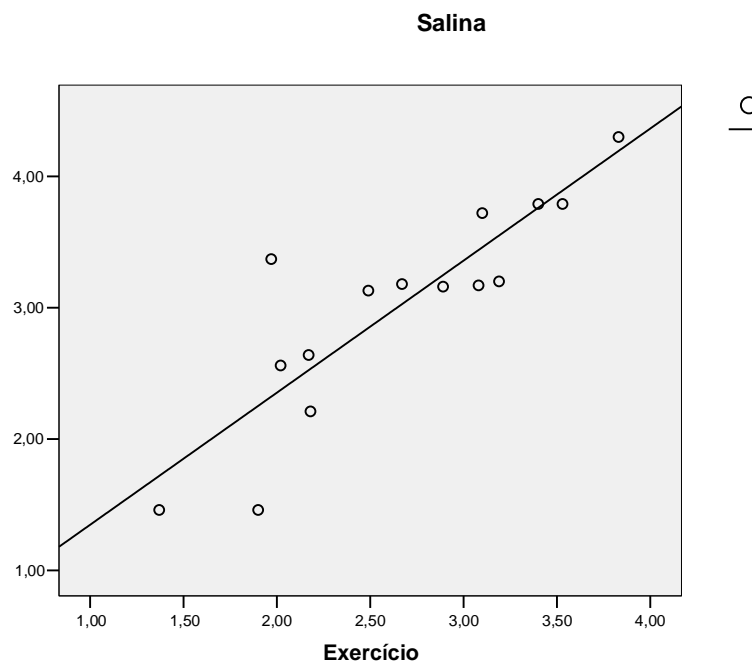
VARIÁVEIS	VEF <sub>1</sub> Queda <sub>máx</sub> (l)	% Queda <sub>máx</sub> VEF <sub>1</sub>
FC <sub>rep</sub> (bpm)	- 0,775*	0,527*
FC <sub>máx</sub> (bpm)	0,100	0,263
$\dot{V}O_{2-170}$ (l/min)	0,109	0,000
$\dot{V}O_{2máx}$ (l/min)	0,623*	- 0,114

$\dot{V}O_{2-170}$ ml . (kgmin) <sup>-1</sup>	- 0,073	- 0,073
$\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ ml . (kgmin) <sup>-1</sup>	0,531 *	- 0,407
$\dot{V}O_{2-170}$ ml.(kgMLGmin) <sup>-1</sup>	- 0,205	0,045
$\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ ml.(kgMLGmin) <sup>-1</sup>	0,335	- 0,343

NOTA:\* p<0,05

#### 4.4 ANÁLISE DA CONCORDÂNCIA ENTRE OS MÉTODOS

A relação entre os dois métodos através da regressão linear ( $Y=0,404+0,747*10^{-5}X$ ) é apresentada no GRÁFICO 1. Os valores de VEF<sub>1</sub> Queda<sub>máx</sub> apresentaram boa interrelação ( $R^2 = 0,751$ ;  $p < 0,001$ ).



**GRÁFICO 1** – PLOTAGEM DOS MÉTODOS DE BRONCOPROVOCAÇÃO A PARTIR DO EXERCÍCIO FÍSICO E SOLUÇÃO SALINA

Observou-se uma boa concordância significativa entre os métodos de broncoprovocação com exercício físico a 10% e solução salina hipertônica a 10% ( $k = 0,67$ ;  $p = 0,048$ ) (TABELA 12).

**TABELA 12** – RESULTADOS DOS TESTES DE BRONCOPROVOCAÇÃO COM EXERCÍCIO FÍSICO (10%) E SOLUÇÃO SALINA (10%)

	<b>Salina (-10%)</b>	<b>Salina (+10%)</b>
<b>BIE (-10%)</b>	20% (3)	20% (3)
<b>BIE (+10%)</b>	13,3% (2)	46,7% (7)

Uma ótima concordância significativa entre os métodos de broncoprovocação com exercício físico a 12% e solução salina hipertônica a 12% foi verificada nos adolescentes avaliados ( $k = 0,80$ ;  $p = 0,019$ ) (TABELA 13).

**TABELA 13 – RESULTADOS DOS TESTES DE BRONCOPROVOCAÇÃO COM EXERCÍCIO FÍSICO (12%) E SOLUÇÃO SALINA (12%)**

	<b>Salina (-12%)</b>	<b>Salina (+12%)</b>
<b>BIE (-12%)</b>	13,3% (2)	13,3% (2)
<b>BIE (+12%)</b>	6,7% (1)	66,7% (10)

Não foi observada concordância significativa entre os métodos de broncoprovocação com exercício físico a 15% e solução salina hipertônica a 15% ( $k = 0,53$ ;  $p = 0,130$ ) (TABELA 14).

**TABELA 14 – RESULTADOS DOS TESTES DE BRONCOPROVOCAÇÃO COM EXERCÍCIO FÍSICO (15%) E SOLUÇÃO SALINA (15%)**

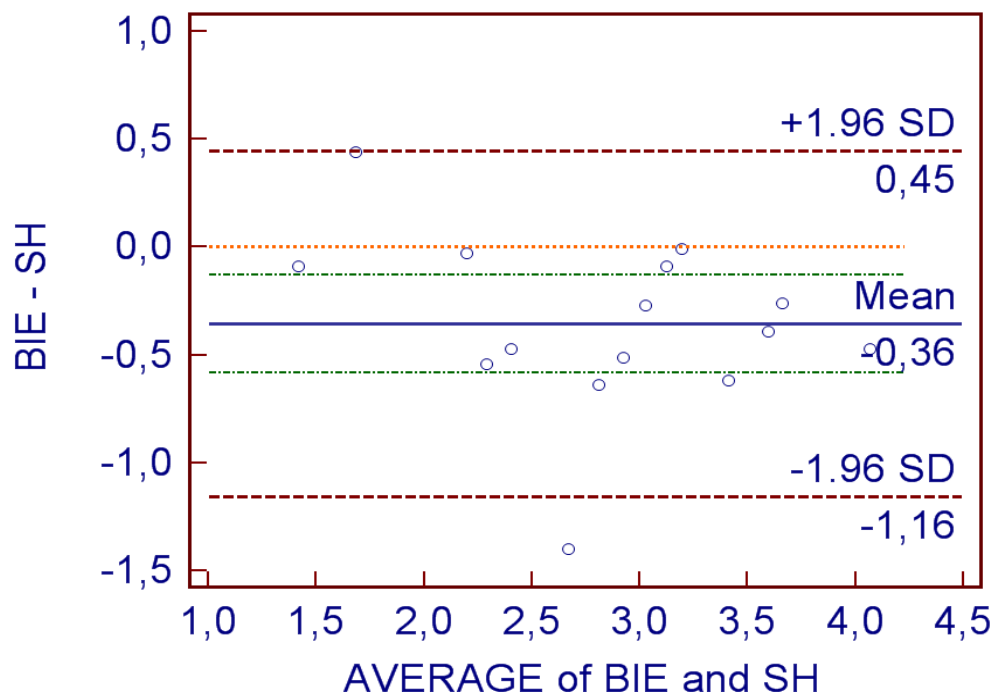
	<b>Salina (-15%)</b>	<b>Salina (+15%)</b>
<b>BIE (-15%)</b>	20% (3)	20% (3)
<b>BIE (+15%)</b>	13,3% (2)	46,7% (7)

Uma boa concordância significativa entre os métodos de broncoprovocação com exercício físico a 10% e solução salina hipertônica a 15% foi verificada nos sujeitos avaliados ( $k = 0,67$ ;  $p = 0,048$ ) (TABELA 15).

**TABELA 15 – RESULTADOS DOS TESTES DE BRONCOPROVOCAÇÃO COM EXERCÍCIO FÍSICO (10%) E SOLUÇÃO SALINA (15%)**

	<b>Salina (-15%)</b>	<b>Salina (+15%)</b>
<b>BIE (-10%)</b>	6,7% (1)	33,3% (5)
<b>BIE (+10%)</b>	0% (2)	60% (9)

O coeficiente de correlação intraclasse apresentou uma forte relação ( $ICC = 0,86$ ;  $p < 0,001$ ). O comportamento dos limites de concordância e as diferenças entre os métodos podem ser observados na metodologia proposta por Bland; Altman (1986) (GRÁFICO 2). Nota-se que apenas um dos sujeitos não está dentro da distribuição dos limites, demonstrando pouca variabilidade entre as medidas.



**GRÁFICO 2** – INTERVALO DE CONFIANÇA ENTRE OS MÉTODOS ATRAVÉS DA TÉCNICA DE BLAND, ALTMAN (1986)

## 5 DISCUSSÃO

As prevalências de asma e obesidade têm aumentado substancialmente nas últimas décadas, porém a razão entre as mesmas não tem sido bem estabelecidas (SHORE, 2007; KIM et al., 2008). Existe a hipótese que obesidade e asma compartilham uma etiologia comum, tal como predisposição genética, ou efeitos comuns em condições uterinas (WEISS, 2005; SHORE, 2006; SHORE, 2007). Além disso, as mudanças referentes à obesidade nos hormônios derivados da adiposidade, citocinas e outros fatores podem desempenhar um papel para a relação entre as duas doenças (FORD, 2005; BEUTHER; WEISS; SUTHERLAND, 2006; SHORE, 2006; SHORE, 2007). Nesta pesquisa além da verificação da função pulmonar e broncoprovocação por diferentes métodos, os adolescentes obesos foram avaliados para diversas variáveis antropométricas, cardiorrespiratórias, lipídicas e metabólicas.

A presença da obesidade está relacionada aos sintomas respiratórios e a redução na função pulmonar em adultos obesos (JARTTI et al., 2009). As alterações espirométricas estão associadas ao fato que os indivíduos obesos tendem a respirar de forma rápida e superficial como forma de adaptação ao aumento do trabalho respiratório total e resistência causada pela obesidade (BEUTHER; SUTHERLAND, 2005). No entanto, os avaliados deste estudo apresentaram valores espirométricos basais dentro dos percentuais do predito para estatura e sexo e relação  $VEF_1/CVF$  acima de 80%, não foram encontradas diferenças significativas. Os resultados deste estudo revelam que os adolescentes obesos estão dentro da normalidade para a função pulmonar conforme os critérios da *American Thoracic Society* (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2002), não evidenciando as alterações pulmonares relacionadas à obesidade observadas em adultos.



Outros estudos também não encontraram alterações espirométricas basais em adolescentes obesos (KAPLAN; MONTANA, 1993; GOKBEL; ATAS, 1999; LOPES et al., 2009). O impacto negativo da obesidade sobre o sistema respiratório provavelmente se estabelece pelo tempo do excesso de peso, talvez evidenciada em adultos e não em adolescentes. No entanto, com o crescimento da prevalência de obesidade em idades cada vez mais precoces, essas modificações pulmonares poderão ser evidenciadas ainda na população infanto-juvenil em pesquisas futuras. Em contraste, evidências indicam que o excesso de peso está associado a severidade da asma (BELAMARICH et al., 2000; CASSOL et al., 2005).

Neste estudo, as médias de idade e as variáveis antropométricas foram similares entre os obesos asmáticos e não-asimáticos. Esse fato demonstra a homogeneidade da amostra em que todos os indivíduos já haviam alcançado a fase puberal, no sentido que, os adolescentes com excesso de massa apresentam uma tendência precoce à maturação e maior estatura (WANG, 2002; LARON; WANG, 2004).

Fatores de risco cardiovasculares foram identificados nos adolescentes obesos desta pesquisa. Dos 15 avaliados, detectaram-se níveis elevados de pressão arterial (20%) e alterações do CT (13,33%), HDL-C (80%), LDL-C (7%) e triglicérides (47%). O excesso de peso não provoca alterações evidentes na função pulmonar em repouso na infância, entretanto, acarreta em alterações metabólicas e na presença de fatores de risco cardiovasculares, atingindo até 77% das crianças e adolescentes (CIESLAK et al., 2008; LEITE; TITSKI, 2008; LEITE et al., 2009).

A prevalência de hipertensão na população pediátrica aumenta conjuntamente ao IMC, com variabilidade entre 2 a 11% (SOROF et al., 2004).

Além disso, quanto mais elevados forem IMC e CA, maior é a probabilidade em apresentar hipertensão arterial, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e redução do HDL-C (FREEDMAN et al., 1999; FREEDMAN et al., 2001).

A literatura científica demonstra que os pontos de corte para insulinemia e HOMA-IR não estão plenamente definidos (TEN; MACLAREN, 2004). No estudo realizado por Weiss et al. (2004) os valores de insulinemia basal e HOMA-IR foram de 13,2  $\mu$ UI/mL e 2,9, respectivamente, para uma confiabilidade de 95%. Em outra pesquisa em Curitiba (PR), os pontos de corte encontrados para hiperinsulinemia ( $> 12,68 \mu$ UI/mL), resistência insulínica ( $> 2,94$ ) e sensibilidade insulínica ( $< 0,305$ ), demonstraram 65% de hiperinsulinemia, 61% de HOMA-IR elevados e 20% de sensibilidade insulínica diminuída nos adolescentes obesos (LEITE, 2005). Apesar de serem encontradas altas prevalências de hiperinsulinemia (73,3%), resistência insulínica (66,7%) e sensibilidade insulínica (53,3%) nesta pesquisa, os valores de insulina, HOMA-IR e QUICKI foram semelhantes entre os grupos asmáticos e não-asmáticos.

Neste estudo, as concentrações de adiponectina foram similares entre os obesos asmáticos e obesos não-asmáticos. Na pesquisa realizada por Jartti et al. (2009), que avaliou a associação da asma com a obesidade e adipocitocinas em diferentes grupos de idade (3 a 18 anos, 9 a 24 anos e 24 a 39 anos), foram encontradas associações da asma com as adipocitocinas apenas para o grupo de 24 a 39 anos.

A atividade da adiponectina é mediada por dois receptores celulares da membrana (Adipo R1 e Adipo R2) expressados nas células humanas da musculatura brônquica lisa (SHIN et al.; 2008). As pesquisas têm demonstrado associação de asma e adiponectina, em que essa adipocitocina tem

demonstrado efeitos anti-inflamatórios, porém não influenciam a proliferação de células da musculatura brônquica lisa (OUCHI et al.; 2003; SHIN et al.; 2008).

Evidências demonstram que a prevalência de BIE parece ser mais intensa em obesos (DEL RIO NAVARRO et al.; 2000; ULGER et al., 2006). Neste estudo a prevalência de BIE foi maior ao ponto de corte de 10%, sendo de 40% no total de adolescentes obesos, ao considerar os asmáticos há aumento da prevalência para 66,7%. Em estudo realizado por Ulger et al. (2006) o teste de broncoprovocação por exercício físico, a sensibilidade de 10%, foi positivo em 31,6% dos sujeitos obesos quando comparados ao grupo controle não obeso, sem considerar a história clínica de asma.

Na pesquisa realizada por Del Rio Navarro et al. (2000), a frequência do BIE foi similar entre os grupos de asmáticos, porém foi maior nos obesos não-asmáticos quando comparados aos saudáveis. Com relação à intensidade do BIE, os obesos asmáticos apresentaram maiores valores que os asmáticos não-obesos. O mesmo ocorreu no estudo de Lopes et al. (2009), em que os adolescentes asmáticos obesos apresentaram maior intensidade da queda e tempo para recuperação do broncoespasmo.

Na comparação das variáveis espirométricas entre asmáticos e não-asmáticos deste estudo, apenas o % Queda<sub>máx</sub>VEF<sub>1</sub> no teste de broncoprovocação por exercício físico apresentou diferenças significativas com uma queda maior para os obesos asmáticos, demonstrando semelhança com pesquisas anteriores (DEL RIO NAVARRO, 2000; LOPES et al., 2009) e que a obesidade contribui para o agravamento do BIE.

A broncoprovocação por solução salina positiva apresentou maior prevalência sensibilidade de 10% nesta pesquisa, sendo em 33,3% do total de adolescentes obesos, ao se considerar os asmáticos a prevalência foi de

16,7%. Em outro estudo, com o ponto de corte a 15%, a hiperresponsividade aérea através do teste de solução salina hipertônica foi positiva em 18,4% dos sujeitos obesos quando comparados ao grupo controle obeso, mesmo sem o diagnóstico de sintomas de asma (ULGER et al.; 2006). Em pesquisa realizada por Kussek et al. (2006), a broncoprovocação com solução salina demonstrou uma queda média de 27,4% em crianças e adolescentes asmáticos.

Alguns fatores presentes na obesidade estão associados a diminuição da função pulmonar, evidências têm relatado que o aumento de gordura corporal pode causar um decréscimo da função ventilatória (LAZARUS et al., 1997; ULGER et al., 2006). No estudo de Ulger et al (2006) o decréscimo de VEF<sub>1</sub> e CVF demonstraram uma forte associação com o excesso de gordura subcutânea obtido pelo método de dobras cutâneas comparado a relação cintura quadril. Neste estudo, as variáveis espirométricas demonstraram associação com as variáveis antropométricas IMC e IMC score-Z apenas no método de solução salina.

No presente estudo não foi verificada relação da PAS e PAD com os fatores espirométricos, apesar disso, 20% dos adolescentes apresentava medidas hipertensivas. A hipertensão pode provocar uma falha cardíaca seguido de um congestionamento pulmonar que poderia amplificar o edema brônquico periférico, aliado ao agravamento aéreo (SHORE, 2008), além disso, o aumento dos níveis sistêmicos do endotélio é comum na obesidade relacionada à hipertensão (MAEDA et al., 2006), e o endotélio é um potente broncoconstritor (POLIKEPAHAD et al., 2006).

Não foram identificadas associações dos parâmetros bioquímicos com as variáveis espirométricas nos sujeitos deste estudo, porém, a literatura aborda que a função pulmonar pode ser influenciada por fatores lipídicos e

hemodinâmicos, uma vez que, a relação entre asma e obesidade pode ser explicada por fatores na inflamação sistêmica relacionadas a obesidade incluindo mudanças nos hormônios reguladores e co-morbididades, além de etiologias comuns (FORD, 2005; WEISS, 2005; BEUTHER; WEISS; SUTHERLAND, 2006; SHORE, 2006; SHORE, 2007).

As ausências de correlações das variáveis espirométricas com as insulínicas não podem fornecer subsídios para explicar a relação da obesidade com a asma, uma vez que o diabetes tipo 2 é uma complicação comum da obesidade (SHORE, 2008). Embora esta pesquisa não tenha detectado diferenças significativas entre os grupos para as variáveis indicativas da resistência insulínica, a literatura apresenta informações de altas prevalências de resistência insulínica entre crianças obesas asmáticas comparadas as crianças obesas não-asmáticas (AL SHAWWA et al., 2007).

A literatura indica que infiltração por eosinófilos, mastócitos e linfócitos T são a chave da inflamação de vias aéreas na asma (BUSSE; LEMANSKE, 2001), sendo que o aumento do número de eosinófilos por indução do escarro em crianças asmáticas são aliadas a outros sintomas da asma e a hiperresponsividade aérea (GIBSON et al., 1998).

Neste estudo foi verificada relação regular das variáveis espirométricas com os eosinófilos em ambos os métodos de broncoprovocação. No estudo de Van Venn et al. (2008), o IMC foi negativamente associado com o escarro de eosinófilos e o óxido nítrico exalado em adultos asmáticos. Outra pesquisa, em sujeitos com asma moderada demonstrou a associação negativa do IMC com o óxido nítrico exalado (BARROS et al., 2007).

Na avaliação dos indivíduos com os dados referentes ao desempenho no teste de broncoprovocação com exercício físico foram encontradas

moderadas correlações negativas para % Queda<sub>máx</sub>VEF<sub>1</sub> e da Queda<sub>máx</sub> VEF<sub>1</sub> com os leucócitos. Esses dados explicam que a obesidade é associada com a inflamação sistêmica incluindo elevações nos leucócitos sanguíneos, causando um aumento nos níveis séricos de proteína c-reativa, citocinas pró-inflamatórias, marcadores celulares de adesão e marcadores de peroxidação lipídica (COLLINS et al., 1996; ZICCARDI et al., 2002; DAVI et al., 2002; RAJALA; SCHERER, 2003), que não foram avaliadas nesta pesquisa.

A adiponectina é uma adipocitocina que circula em altas concentrações e parece agir como uma molécula anti-inflamatória, com indução da interleucina-10 e interleucina-1, e inibe a produção de interleucina-6, fator de necrose tumoral (TNF- $\alpha$ ) e fator nuclear  $\kappa$ B (NF- $\kappa$ B) (FANTUZZI, 2005). No presente estudo não foram encontradas relações da adiponectina com os parâmetros espirométricos. Em pesquisa realizada por Kim et al (2008), na avaliação das correlações entre adiponectina com o % VEF<sub>1</sub> (predito), % CVF (predito), FEF<sub>25-75%</sub> e Queda VEF<sub>1</sub> em 20% através da indução de broncoespasmo por metacolina, foram encontradas fracas correlações ( $r=0,193$ ;  $p=0,006$ ) para a adiponectina e o FEF<sub>25-75%</sub>. Na mesma pesquisa ainda, os autores não verificaram associações da adiponectina com os marcadores atópicos.

Na análise da hiperresponsividade aérea induzida, em modelos animais sensibilizados com ovalbumina, a adiponectina exerceu um efeito protetor por redução do infiltrado celular e níveis de citocinas, atenuando as inflamações e hiperresponsividade em camundongos (SHORE et al., 2006). Em contraste, na pesquisa de Rothenbacher et al. (2007), foi reportado que altas concentrações de adiponectina no cordão umbilical estão associadas com um aumento do risco de asma ou bronquite obstrutiva crônica em crianças nascidas de mães

atópicas. Assim, as poucas evidências em relação ao efeito da adiponectina sobre a asma e outras alergias explanam características contraditórias na literatura, demonstrando a necessidade de estudos prospectivos neste campo (FANTUZZI, 2008).

Presume-se que a diminuição da capacidade física na população pediátrica obesa esteja relacionada à limitação na função ventilatória, atribuída ao excesso de massa corporal e inatividade física (LAZARUS et al., 2001; ULGER et al., 2006; KAUFMAN et al., 2007), desse modo, o sedentarismo aumenta as chances em desencadear broncoespasmo induzido pelo exercício. Assim, quanto mais condicionado for o indivíduo mais ele evitará o desencadeamento do BIE (FANELLI et al., 2007; BONSIGNORE et al., 2008).

A aptidão física pode ser avaliada pela  $FC_{rep}$  e consumo máximo de oxigênio ( $\dot{V}O_{2máx}$ ) (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2006). Quanto mais treinado for o indivíduo no sistema aeróbio, menor será a  $FC_{rep}$  e maior será o  $\dot{V}O_{2máx}$  pela maior eficiência do sistema cardíaco e muscular (WILMORE; COSTILL, 2001). Nesta pesquisa foram encontradas relações para a  $FC_{rep}$  e  $\dot{V}O_{2máx}$  com as variáveis espirométricas, indicando que quanto maior a  $FC_{rep}$  e menor o  $\dot{V}O_{2máx}$ , os valores espirométricos são menores após broncoprovocação por exercício físico e solução salina hipertônica.

Para avaliação da concordância entre diferentes métodos utilizaram-se as medidas do  $VEF_1$ , esta variável é considerada a melhor medida para avaliar a obstrução aérea. Em geral, durante o exercício físico, o  $VEF_1$  apresenta um discreto aumento, devido à descarga adrenérgica e conseqüente broncodilatação ocasionada pelo exercício, mas declina logo após o término, sendo a queda máxima entre 5 a 10 minutos após o exercício (MORTON; FITCH, 2005).

Os valores de concordância significativos obtidos através do índice *kappa* nesta pesquisa demonstram a possível aplicabilidade de ambos em futuros pesquisas com BIE e solução salina. Como em outros estudos (RIEDLER et al., 1998; KUSSEK; ROSARIO FILHO; CAT, 2006; ULGER et al., 2006), esta pesquisa utilizou a redução de 10%, 12% e 15% para a broncoprovocação por solução salina hipertônica, esses valores aumentam a sensibilidade do método e reduzem o risco de dispnéia e desconforto para o asmático (SONT et al., 1995). Da mesma forma, foram utilizados os valores de 10%, 12% e 15% como pontos de cortes para definir o BIE como têm sido recomendado em outras investigações (HABY et al., 1994; EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY, 1997; CRAPO et al., 1999; RUNDELL et al., 2000, ULGER et al., 2006).

A redução da função pulmonar maior ou igual a 12% é apontada como valor crítico limítrofe de boa sensibilidade para o diagnóstico de BIE (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2002b). Neste estudo, identificou-se boa concordância para as sensibilidades de 10% no BIE e 10% na solução salina, 10% no BIE e 15% na solução salina. Entretanto, as medidas de 12% na BIE e 12% na solução salina apresentaram maior concordância entre os métodos em relação as outras sensibilidades, demonstrando que essas medidas parecem ser os pontos de corte de maior semelhança entre as duas técnicas aplicadas. Apenas os valores de concordância de 15% para BIE e solução salina não demonstraram concordância para esta pesquisa, provavelmente devido à broncodilatação apresentada no método de broncoprovocação salina em 33,3% dos sujeitos avaliados.



A hiperresponsividade aérea e o BIE podem ser positivos em ambos os métodos em adolescentes obesos, mesmo sem o diagnóstico de asma (ULGER et al., 2006). A análise de regressão linear e a técnica de Bland; Altman demonstraram boa relação entre os métodos, esses modelos de análise tem sido recomendados pela literatura como procedimentos adequados para comparação de dados, diferentemente do teste t pareado que possui algumas limitações (LINNET, 1999). Os testes utilizados neste estudo provocaram broncoespasmo e apresentaram um bom grau de concordância para o índice *kappa* (ALTMAN, 1991). Demonstrando que praticamente os mesmos adolescentes desencadearam broncoespasmo pelos dois métodos.

O método de solução salina hipertônica parece provocar broncoespasmo pelo aumento da  $[Na^+]$  na membrana e altera os mecanismos nos canais de  $[Ca^{+2}]$  e provoca o broncoespasmo (MICKLEBOROUGH, 2008). Da mesma forma, a broncoprovocação por exercício físico pode ser explicada, em parte, pelo aumento da  $[Na^+]$  na membrana, caracterizando-se como uma das teorias do BIE relacionadas a perda hídrica pela hiperventilação (GOTSHALL, 2000).

## 5.1 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

No estudo de Ulger et al (2006), os valores espirométricos basais foram menores em obesos quando comparados ao grupo controle. Este fator pode ser aplicado como uma limitação, do presente estudo, por não apresentar grupo controle. No entanto, os valores espirométricos basais foram dentro do predito para idade e estatura.

A utilização dos dados deve ser realizada com cautela como efeito comparativo a outros estudos e de generalização dos resultados, pode haver

diferença nos critérios de inclusão/ exclusão, a gravidade da asma, tipo de nebulizador utilizado e débitos dos nebulímetros (MAI et al., 2002).

O delineamento amostral de seleção não-aleatória dos sujeitos com características étnicas próprias pode ter ocasionado um viés de seleção, além disso o baixo número de participantes pode ter prejudicado a apresentação de alguns resultados do estudo como as correlações.

## 6 CONCLUSÕES

Os adolescentes asmáticos obesos e não-asmáticos obesos evidenciaram similaridade para as variáveis antropométricas, cardiorrespiratórias, lipídicas e metabólicas.

Para as variáveis espirométricas houve um % Queda de VEF<sub>1</sub> maior para os adolescentes asmáticos obesos comparados aos não obesos na prova broncoprovocação por exercício físico. No método de solução salina alguns pacientes desencadearam broncodilatação e não foram identificadas diferenças entre os grupos.

Esta pesquisa não encontrou associação entre as concentrações de adiponectina e resposta pulmonar aos métodos de broncoprovocação por exercício físico e solução salina. Porém, foram identificadas relações das variáveis espirométricas com os leucócitos, demonstrando a associação do broncoespasmo com a inflamação sistêmica. Além disso, as relações das variáveis cardiorrespiratórias com as espirométricas evidenciaram que quanto maior a aptidão cardiorrespiratória menor será o comportamento da queda do VEF<sub>1</sub>.

Os resultados deste estudo demonstram que os dois métodos para detecção da hiperresponsividade aérea apresentam um alto grau de concordância, provavelmente revelando que ambos os testes de broncoprovocação promovem a hiperosmolaridade brônquica como mecanismo desencadeador do broncoespasmo.

## REFERÊNCIAS

ACHTEN, J.; JEUKENDRUP, A. E. Heart rate monitoring: applications and limitations. **Sports Medicine**, V. 33, n. 7, p. 517-538, 2003.

AKINBAMI, L. J.; SCHOENDORF, K. C. Trends in childhood asthma: prevalence, health care utilization, and mortality. **Pediatrics**, V. 110, n. 2, p. 315-322, 2002.

AL-BADER, W. R.; RAMADAN, J.; NASR-ELDIN, A.; BARAC-NIETO, M. Pulmonary ventilatory functions and obesity in Kuwait. **Medical Principles and Practice**. V. 17, n. 1, p. 20-26, 2008.

AL SHAWWA, B. A.; AL-HUNITI, N. H.; DEMATTIA, L.; GERSHAN, W. Asthma and insulin resistance in morbidly obese children and adolescents. **Journal of Asthma**, V. 44, n. 6, p. 469-473.

ALDAHY, W.; HAMDY, O. Adipokines, inflammation, and endothelium in diabetes. **Current Diabetes Reports**, V. 3, n.4, p. 293-298, 2003.

ALTMAN, D. G. **Practical statistics for medical research**. New York: Chapman and Hall, 1991.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **ACMS's guidelines for exercise testing and prescription**. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Type 2 diabetes in children and adolescents. **Pediatrics**, V. 105, n. 3, p. 671-680, 2000.

ARAKI, S.; DOBASHI, K.; KUBO, K.; ASAYAMA, K.; SHIRAHATA, A. High molecular weight, rather than total, adiponectin levels better reflect metabolic abnormalities associated with childhood obesity. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, V. 91, n. 12, p. 5113-5116, 2006.

ARITA, Y.; KIHARA, S.; OUCHI, N.; TAKAHASHI, M.; MAEDA, K.; MIYAGAWA, J.; HOTTA, K.; SHIMOMURA, I.; NAKAMURA, T.; MIYAOKA, K.; KURIYAMA, H.; NISHIDA, M.; YAMASHITA, S.; OKUBO, K.; MATSUBARA, K.; MURAGUCHI, M.; OHMOTO, Y.; FUNAHASHI, T.; MATSUZAWA, Y. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, V. 257, n. 1, p. 79-83, 1999.

ASAYAMA, K.; HAYASHIBE, H.; DOBASHI, K.; UCHIDA, N.; NAKANE, T.; KODERA, K.; SHIRAHATA, A.; TANIYAMA, M. Decrease in serum adiponectin level due to obesity and visceral fat accumulation in children. **Obesity Research**, V. 11, n. 9, p. 1072-1079, 2003.

ASHER, M. I.; ANDERSON, H. R.; BEASLEY, R.; CRANE, J.; MARTINEZ, F.; MITCHELL, E. A.; PEARCE, N.; SIBBALD, B.; STEWART, A. W.; et al. International study of asthma and allergies in childhood (ISAAC) – rationale and methods. **European Respiratory Journal**, V. 8, n. 3, p. 483-491, 1995.

AVITAL A.; SPRINGER, C.; BAR-YISHAY, E.; GODFREY, S. Adenosine, methacholine, and exercise challenges in children with asthma or pediatric chronic obstructive pulmonary disease. **Thorax**, V. 50, n. 5, p. 511-516, 1995.

AVITAL A.; GODFREY, S.; SPRINGER, C. Exercise, methacholine, and adenosine 5-monophosphate challenges in children with asthma: relation to severity of disease. **Pediatric Pulmonology**, V. 30, n. 3, p. 207-214, 2000.

BALAGOPAL, P.; GEORGE, D.; YARANDI, H.; FUNANAGE, V.; BAYNE, E. Reversal of obesity-related hypoadiponectinemia by lifestyle intervention: a controlled, randomized study in obese adolescents. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, V. 90, n. 11, p. 6192-6197, 2005.

BARROS, R. ; MOREIRA, A.; FONSECA, J. ; MOREIRA, P.; FERNANDES, L. ; DE OLIVEIRA, J. F.; DELGADO, L.; CASTEL-BRANCO, M. G. Obesity and

airway inflammation in asthma. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, V. 117, n. 6, p. 1501-1502.

BARBEAU, P.; LITAKER, M. S.; WOODS, K. F.; LEMMON, C. R.; HUMPHRIES, M. C.; OWENS, S.; GUTIN, B. Hemostatic and inflammatory markers in obese youths: effects of exercise and adiposity. **Journal of Pediatrics**, V. 141, n. 3, p. 415-420, 2002.

BERG, H. F.; COMBS, T. P.; SCHERER, P. E. ACRP30/adiponectina: an adipokine regulating glucose and lipid metabolism. **Trends in Endocrinology and Metabolism**, V. 13, n. 2, p. 84-89, 2002.

BELAMARICH, PF; HERBISON, P.; SEARS, M. et al. Do obese inner-city children with asthma have more symptoms nonobese children with asthma? **Pediatrics**, V. 106, n. 6, p. 1436-1441, 2000.

BEUTHER, D. A.; SUTHERLAND, E. R. Obesity and pulmonary function testing. **Journal Allergy Clinical Immunology**, V. 115, n. 5, p. 1100-1101, 2005.

BEUTHER, D. A.; WEISS, S. T.; SUTHERLAND, E. R. Overweight, obesity and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 174, n. 2, p. 661-666, 2006.

BILEN, A.; DUPONT, L. Exercise induced bronchoconstriction and sports. **Postgraduate Medical Journal**, V. 84, n. 996, p. 512-517, 2008.

BLAND, J. M.; ALTMAN, D. G. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. **Lancet**, V. 1, n. 8476, p. 307-310, 1986.

BOECHAT, J. L.; RIOS, J. L.; SAN'TANNA, C. C.; FRANÇA, A. T. Prevalência e gravidade dos sintomas relacionados a asma em escolares e adolescentes

no município de Duque de Caxias, Rio de Janeiro. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, V. 31, n. 2, p. 111-117, 2005.

BOJIKIAN, L. P.; MASSA, M.; MARTIN, R. H. C.; TEIXEIRA, C. P.; KISS, M. A. P. D.; BOHME, M. T. S. Auto-avaliação puberal feminina por meio da utilização de desenhos e fotos. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, V. 7, n. 2, p. 24-34, 2005.

BONSIGNORE, M. R.; LA GRUTTA, S.; CIBELLA, F.; SCICHILONE, N.; CUTTITTA, G.; INTERRANTE, A.; MARCHESE, M.; VECA, M.; VIRZI, M.; BONANNO A.; PROFITA, M.; MORICI, G. Effects of exercise training and montelukast in children with mild asthma. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, V. 40, n. 3, p. 405-412, 2008.

BUSSE, W. W.; LEMANSKE, R. F. Asthma. **The New England Journal of Medicine**, V. 344, n. 5, p. 350-362, 2001.

BUTTE, N. F.; COMUZZIE, A. G.; CAI, G.; COLE, S. A.; MEHTA, N. R.; BACINO, C. A. Genetic and environmental factors influencing fasting serum adiponectin in Hispanic children. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, V. 90, n. 7, p. 4170-4176, 2005.

CAIOZZO, V. J.; DAVIS, J. A.; ELLIS, J. F.; AZUS, J. L.; VANDAGRIFF, R.; PRIETTO, C. A. ; MCMASTER, W. C. A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. **Journal of Applied Physiology**, V. 53, n. 5, p. 1184-1189, 1982.

CALLAWAY, C. W.; CHUMLEA, W. C.; BOUCHARD, C.; HILMES, J. H.; LOHMAN, T. G.; MARTIN, A. D.; MITCHELL, C. D.; MUELLER, W. H.; ROCHE, A. F.; SEEFELDT, V. D. Circumferences. In: LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; MARTORELL, R. (ed.) **Anthropometric standardization reference manual**. Champaign, Illinois, Human Kinetics, 1988.

CARVALHO, M. H. C.; COLAÇO, A. L.; FORTES, Z. B. Citocinas, disfunção endotelial e resistência a insulina. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, V. 50, n. 2, p. 304-312, 2006.

CASSOL, V. E.; RIZZATO, T. M.; TECHE, S. P.; BASSO, F. D. F.; HORAKATA, V. N.; MALDONADO, M.; COLPO, E.; SOLÉ, D. Prevalência e gravidade da asma em adolescentes e sua relação com o Índice de Massa Corporal. **Jornal de Pediatria**, V. 81, n. 4, p. 305-309, 2005.

CASSOL, V. E.; RIZZATO, T. M.; TECHE, S.P.; BASSO, F. D. F.; CENTENARO, D. F.; HORAKATA, V.N.; MALDONADO, M.; COLPO, E.; SOLÉ, D.; MENNA-BARRETO, S. S. Obesity and its relationship with asthma prevalence and severity in adolescents from southern Brazil. **Journal of Asthma**, V. 43, n. 1, p. 57-60, 2006.

CHINN, S. Obesity and asthma: evidence for and against a causal relation. **Journal of Asthma**. V. 40, n. 1, p. 1-16, 2003.

CHINN, S.; RONA, R. J. Obesity and asthma in children. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, V. 170, n. 1, p. 963-968, 2004.

CHINN, S. Obesity and asthma. **Paediatric Respiratory Reviews**, V. 7, n. 3, p. 223-228, 2006.

CIESLAK, F.; MILANO, G. E.; ALBUQUERQUE, A. M.; LOPES, M. F. A.; BENTO, P. C. B.; LOPES, W. A.; RADOMINSKI, R. B.; LEITE, N. Association of the lipidic profile and adiposity among Brazilian adolescent. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, V. 40, n. 5, supl. 1, p. 222-222, 2008.

COHEN, J. **Statistical power analysis for the behavioral sciences**. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, 1988.

COLLINS, S.; KUHN, C. M.; PETRO, A. E.; SWICK, A. G.; CHRUNYK, B. A.; SURWIT, R. S. Role of leptin in fat regulation. **Nature**, V. 380, n. 6576, p. 677, 1996.



CONSELHO NACIONAL DE SAÚDE. **Diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos.** Brasília: Ministério da Saúde, 1996.

CORBO, G. M.; FORASTIERE, F.; DE SARIO, M.; BRUNETTI, L.; BONCI, E.; BUGIANI, M.; CHELLINI, E.; LA GRUTTA, S.; MIGLIORE, E.; PISTELLI, R.; RUSCONI, F.; RUSSO, A.; SIMONI, M.; TALASSI, F.; GALASSI, C.; SIDRIA-2 COLLABORATIVE GROUP. Wheeze and asthma in children: associations with body mass index, sports, television viewing and diet. **Epidemiology**, V. 19, n. 5; p. 747-755, 2008.

CRAPO, R. O.; CASABURI, R.; COATES, A. L.; ENRIQHT, P. L.; HANKINSON, J. L.; IRVIN, C. G.; MACINTYRE, N. R.; MCKAY, R. T.; WANGER, J. S.; ANDERSON, S. D.; COCKCROFT D. W.; FISH, J. E.; STERK, P. J. Guidelines for methacholine and exercise challenge testing-1999. This official statement of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors, July 1999. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, V. 161, n. 1, p. 309-329, 2000.

DAVI, G.; GUAGNANO, M. T.; CIABATTONI, G.; BASILI, S.; FALCO, A.; MARINOPICCOLI, M.; NUTINI, M.; SENSI, S.; PATRONO, C. Platelet activation in obese women: role of inflammation and oxidant stress. **The Journal of the American Medical Association**, V. 288, n. 16, p. 2008-2014, 2002.

DE FORCHE, B.; DE BORDEAUDHUIJ, I.; DEBODE, P.; VINAIMONT, F.; HILL, A. P.; VERSTRAETE, S.; BOUCKAERT, J. Changes in fat mass, fat-free mass and aerobic fitness in severely obese children and adolescents following a residential treatment programme. **European Journal of Pediatric**, V. 162, n. 9; p. 616-622, 2003.

DEL RIO-NAVARRO, B.; CISNEROS, R. M.; BERBER, E. A.; ESPINOLA, R. G.; SIENRA, M. J. Exercise-induced bronchospasm in asthmatic and non-

asthmatic obese children. **Allergologia et Immunopathologia**, V.28, n. 1, p.5-11, 2000.

DIEZ, J. J.; IGLESIAS, P. The role of novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease. **European Journal of Endocrinology**, V. 148, n. 3; p. 293-300, 2003.

DRESSLER, V. F.; LEITE, N.; LOPES, W. A. et al. Broncoespasmo induzido pelo exercício em adolescentes com rinite alérgica e/ou asma. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, V. 10, supl. 1, p. 50, 2005.

EDER, W.; EGE, M. J.; VON MUTIUS, E. The asthma epidemic. **The New England Journal of Medicine**, V. 355, n. 21; p. 2226-2235, 2006.

ENARSON, D. A.; VEDAL, S.; SCHULZER, M.; DYBUNCIO, A.; CHAN-YEUNG, M. Asthma, asthmalike symptoms, chronic bronchitis, and the degree of bronchial hyperresponsiveness in epidemiologic surveys. **The American Review of Respiratory Disease**, V. 136, n. 3; p. 613-617, 1987.

EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY. Clinical exercise testing with reference to lung diseases: indications, standardization and interpretation strategies. ERS. Task Force on Standardization of Clinical Exercise Testing. **European Respiratory Journal**, V. 10, n. 11, p. 2662-2689, 1997.

EVANS, T. M.; RUNDELL, K. W.; BECK, K. C.; LEVINE, A. M.; BAUMANN, J. M. Airway narrowing measured by spirometry and impulse oscillometry following room temperature and cold temperature exercise. **Chest**, V. 128, n. 4, p. 2412-2419, 2005.

FAFFE, D. S. Asthma: where is it going? **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, V. 41, n. 9, p. 739-749, 2008.

FANELLI, A.; CABRAL, A. L.; NEDER, J. A.; MARTINS, M. A.; CARVALHO, C. R. Exercise training on disease control and quality of life in asthmatic children. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, V. 39, n. 9, p. 1474-1480, 2007.

FANTUZZI, G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, v. 115, n. 5, p. 911-919, 2005.

FANTUZZI, G. Adiponectin and inflammation: consensus and controversy. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, v. 121, n. 2, p. 326-330, 2008.

FELIZOLA, M. L. B. M.; VIEGAS, C. A. A.; ALMEIDA, M.; FERREIRA, F.; SANTOS, M. C. A. Prevalência de asma brônquica e de sintomas a ela relacionados em escolares do Distrito Federal e sua relação com o nível socioeconômico. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 31, n. 6, p. 486-491, 2005.

FERNANDEZ, J. R.; REDDEN, D. T.; PIETROBELLI, A.; ALISSON, D. B. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. **The Journal of Pediatrics**, v. 145, p. 439-444, 2004.

FORD, E. S. The epidemiology of obesity and asthma. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, V. 115, n. 5, p. 897-909, 2005.

FRIEDWALD, W. T.; LEVY, R. I.; FREDRICKSON, D. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clinical Chemistry**, v. 18, p. 499-502, 1972.

FREEDMAN, D. S.; SERDULA, M. K.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G. S. Relation of circumferences and skinfold thickness to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **The American Journal of Clinical Nutrition**, V. 69, n. 2, p. 308-317, 1999.

FREEDMAN, D. S.; KHAN, L. K.; DIETZ, W. H.; SRINIVASAN, S. R.; BERENSON, G. S. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: The Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, V. 108, n. 3, p. 712-718, 2001.

GERN, J. E.; LEMANSKE, R. F.; BUSSE, W. W. Early life origins of asthma. **The Journal of Clinical Investigation**, V. 104, n. 7, p. 837-843, 1999.

GIBSON, P. G.; WLODARCZYK, J.; HENSLEY, M. J.; GLEESON, M.; HENRY, P. L.; CRIPPS, A. W.; CLANCY, R. L. Epidemiological association of airway inflammation with asthma symptoms and airway hiperresponiveness in childhood. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, V. 158, n. 1, p. 36-41, 1998.

GIBSON, P. G.; SALTOS, N.; BORGAS, T. Airway mast cells and eosinophils correlate with clinical severity and airway hiperresponsiveness in corticosteroid-treated asthma. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, v. 105, n. 4, p. 752-759, 2000.

GILBERT, I. A.; WINSLOW, C. J.; LENNER, K. A.; NELSON, J. A.; MCFADDEN JR, E. R. Vascular volume expansion and thermally induced asthma. **The Europena Respiratory Journal**, v. 6, n. 2, p. 189-197, 1993.

GODFREY, S.; SPRINGER, C.; NOVISKI, N.; MAAYAN, C.; AVITAL, A. Exercise but not methacholine differentiates asthma from chronic lung disease in children. **Thorax**, V. 46, p. 488-492, 1991.

GOKBEL, H.; ATAS, S. Exercise-induced bronchospam in nonasthmatic obese and nonobese boys. **Journal Sports Medicine Physical Fitness**, V. 39, n.4, p.361-4, 1999.

GOLD, D. R.; ROTNITZKY, A.; DAMOKOSH, A. I.; WARE, J. H.; SPEIZER, F. E.; FERRIS, B. G. J.; DOCKERY, D. W. Race and gender differences in respiratory illness and prevalence and their relationship to environmental

exposures in children 7 to 14 years of age. **The American Review of Respiratory Disease**, v. 148, n. 1, p. 10-18, 1993.

GORDON, C. C.; CHUMLEA, W. C.; ROCHE, A. F. Stature, recumbent length and weight. In: LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F., MARTORELL, R. **Anthropometric standardization reference manual**. Champaign: Human Kinetics Books, 1988.

GOTSHALL, R. W. Exercise induced-bronchoconstriction. **Drugs**, v. 62, n. 12, p. 1725-1739, 2000.

GOTSHALL, R. W.; MICKLEBOROUGH, T. D.; CORDAIN, L. Dietary salt restriction improves pulmonary function in exercise-induced asthma. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, V. 32, p. 1815-1819, 2000.

HABY, M. M.; ANDERSON, S. D.; PEAT, J. K. ; MELLIS, C. M. ; TOELLE, B. G. ; WOOLLCOCK, A. J. An exercise challenge protocol for epidemiological studies of asthma in children: comparison with histamine challenge. **European Respiratory Journal**, v. 7, n.1, p. 43-49, 1994.

HAKALA, K.; STENIUS-AARNIALA, B.; SOVIJARVI, A. Effects of weight loss on peak flow variability, airways obstruction, and lung volumes in obese patients with asthma. **Chest**, V. 118, n. 5, p. 1315-1321, 2000.

HERSOUG, L. G.; LINNENBERG, A. The link between the epidemics of obesity and allergic diseases: does obesity induce decreased immune tolerance? **Allergy**, V. 62, n. 3, p. 1205-1213, 2007.

HOLZER, K.; ANDERSON, S. D.; DOUGLAS, J. Exercise in elite summer athletes: challenges for diagnosis. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, V. 110, n. 3, p. 374-380, 2002.

HOUTKOOPE, L. B.; GOING, S. B.; LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; VAN LOAN, M. Bioelectrical impedance estimation of fat-free body mass in children

and youth: a cross-validation study. **Journal of Applied Physiology**, V. 72, p. 366-373, 1992.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Alimentação e Nutrição**. Brasília: Ministério da Saúde, 2004.

INTERNATIONAL STUDY OF ASTHMA AND ALLERGIES IN CHILDHOOD (ISAAC) STEERING COMMITTEE. Worldwide variation in the prevalence of asthma symptoms: the international study of asthma and allergies in childhood (ISAAC). **Lancet**, V. 351, n. 9111, p.1225-1232, 1998.

JANSSEN, I.; KATZMARZYK, P.; BOYCE, C.; KING, M. A.; PICKETT, W.. Overweight and obesity in Canadian adolescents and their associations with dietary habits and physical activity patterns. **Journal of Adolescent Health**, V. 35, n. 5, p.360-367, 2004.

JANSSEN, I.; KATZMARZYK, P.; BOYCE, C.; et al. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. **Obesity Reviews**, V. 6, n. 2, p.123-132, 2005.

KADOWAKI, T.; YAMAUCHI, T. Adiponectin and adiponectina receptors. **Endocrine Reviews**, V. 26, n. 3, p. 439-451, 2005.

KAPLAN, T. A.; MONTANA, E. Exercise-induced bronchospasm in nonasthmatic obese children. **Clinical Pediatrics**, V. 32, n. 4, p.220-225, 1993.

KATZ, A.; NAMBI, S. S.; MATHER, K.; et al. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. **Journal Clinical Endocrinology and Metabolism**, V. 85, n. 7, p. 2402-2410, 2000.

KAUFMAN, C.; KELLY, A. S.; KAISER, D. R.; STEINBERGER, J.; DENGEL, D. R. Aerobic-exercise training improves ventilatory efficiency in overweight children. **Pediatric Exercise Science**, V. 19, n.1 , p. 82-92, 2007.

KERSHAW, E. E.; FLIER, J. S. Adipose tissue as an endocrine organ. **Journal Clinical Endocrinology and Metabolism**, V. 89, n. 6, p. 2548-2556, 2004.

KIM, E. S.; IM, J. A.; KIM, K. C.; PARK, J. H.; SUH, S. H.; KANG, E. S.; KIM, S. H.; JEKAL, Y.; LEE, C. W.; YOON, Y. J.; LEE, H. C.; JEON, J. T. Improved insulin sensivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. **Obesity Research**. V. 15, n. 12, p. 3023-3030, 2007.

KIM, K. W.; SHIN, Y. H.; LEE, K. E.; KIM, E. S.; SOHN, M. H.; KIM, K. E. Relationship between adipokines and manifestations of childhood asthma. **Pediatric Allergy and Immunology**, V. 19, n. 6, p. 535-540, 2008.

KRAEMER, R. R.; CASTRACANE, V. D. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. **Experimental Biology and Medicine**, V. 232, n. 2, p. 184-194, 2007.

KRIEMLER, S.; KELLER, H.; SAIGAL, S.; BAR-OR, O. Aerobic and lung performance in premature children with and without chronic lung disease of prematurity. **Clinical Journal of Sport Medicine**, V. 15, n. 5, p. 349-355, 2005.

KUCZMARSKI, R.J.; OGDEN, C.L.; GUO, S.S.; GRUMMER-STRAWN, L.M., et al. **CDC growth charts**: United States. Advance data from vital and health statistics; n. 314. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics, 2000.

KUSSEK, P.; ROSARIO FILHO, N. A.; CAT, M. Avaliação da hiperresponsividade brônquica a solução salina hipertônica em crianças e adolescentes. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, V. 32, n. 2, p. 195-201, 2006.

LAKKA, H. M.; LAAKSONEN, D. E.; LAKKA, T. A.; NISKANEN, L. K.; KUMPUSALO, E.; TUOMILEHTO, J.; SALONEN, J. T.. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. **The Journal of the American Association**, V. 288, n. 21, p. 2709-2716, 2002.

LAU, D. C.; DHILLON, B.; YAN, H.; SZMITKO, P. E.; VERMA, S. Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. **American Journal Physiology Heart Circulation Physiology**, V. 288, p. 2031-2041, 2005.

LARON, Z.; WANG, Y. Is obesity associated with early sexual maturation? **Pediatrics**, V. 113, n. 1, p. 171-172, 2004.

LAZARUS R, SPARROW D, WEISS ST. Effects of obesity and fat distribution on ventilatory function. **Chest**, V. 111, n. 4, p. 891-8, 1997.

LEMANSKE R. F.; BUSSE, W. W. Asthma. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, V. 111, supl. 2, p. 502-519, 2003.

LEITE, N. et al. Comparação do salbutamol e brometo de ipratrópio na prevenção da asma induzida pelo exercício (AIE). **Jornal de Pneumologia**, v. 15, n. 1, p. 8-9, 1989.

LEITE, N. **Obesidade Infanto-Juvenil: Efeitos da atividade física e da orientação nutricional sobre a resistência insulínica**. [Tese]. Universidade Federal do Paraná, Curitiba, Paraná, 2005.

LEITE, N.; TITSKI, A. C. K. Estilo de vida em escolares: retrato de um dos aspectos da qualidade de vida. In: VIII Congresso Nacional de Educação – EDUCERE. V. 5, p. 11454-11465, 2008

LEITE, N.; MILANO, G. E.; LOPES, W. A.; TANAKA, J.; DRESSLER, V. F.; RADOMINSKI, R. B. Comparação entre critérios para índice de massa corporal na avaliação nutricional em escolares. **Revista da Educação Física**, V. 19, n. 4, p. 557-563, 2008.



LEITE, N.; MILANO, G. E.; CIESLAK, F.; LOPES, W. A.; RODACKI, A.; RADOMINSKI, R. B. Effects of physical exercise and nutritional guidance on metabolic syndrome in obese adolescents. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, 2009 (In Press).

LI, A. M.; LEX, C.; ZACHARASIEWICZ, A.; WONG, E.; ERIN, E.; HANSEL, T., WILSON, N. M.; BUSH, A. Cough frequency in children with asthma: correlation with lung function, exhaled nitric oxide, and sputum eosinophil count. **Thorax**, V. 58, n. 11, p.974-978, 2003.

LINNET, K. Limitations of the paired t-test for evaluation of method comparison data. **Clinical Chemistry**, V. 45, n. 2, p. 314-315, 1999.

LISSAU, I.; OVERPECK, M. D.; RUAN, W. R.; DUE, P.; HOLSTEIN, B. E.; HEDIGER, M. L. Body mass index and overweight in adolescents in 13 European countries, Israel and United States. **Archives of Pediatric Adolescent Medical**, V. 158, n. 1; p.27-33, 2004.

LOPES, W. A.; RADOMINSKI, R. B.; ROSÁRIO FILHO, N. A.; LEITE, N. Exercise-induced bronchospasm in obese adolescents. **Allergologia et Immunopathologia**, 2009 (In Press).

LUDER, E.; MELNIK, T. A.; DIMAIO, M. Association of being overweight with greater asthma symptoms in inner city black and Hispanic children. **The Journal of Pediatrics**, V. 132, n. 4, p. 699-703, 1998.

MAEDA, S.; JESMIN, S.; IEMITSU, M.; OTSUKI, T.; MATSUO, T.; OHKAWARA, K.; NAKATA, Y.; TANAKA, K.; GOTO, K.; MIYAUCHI, T. Weight loss reduces plasma endothelin-1 concentration in obese men. **Experimental Biology and Medicine**, V. 231, n. 6, p. 1044-1047, 2006.

MAI, X. M.; NILSSON, L.; KJELLMAN, N. I.; BJORKSTEN, B. Hypertonic saline challenge tests in the diagnosis of bronchial hyperresponsiveness and asthma in children. **Pediatric Pulmonology**, V. 43, n. 6, p. 538-544, 2008.

MALMBERG, L. P.; MAKELA, M. J.; MATTILA, P. S.; HAMMAREN-MALMI, S.; PELKONEN, A. S. Exercise-induced changes in respiratory impedance in young wheezy children and nonatopic controls. **Pediatric Allergy and Immunology**, V. 13, n. 5, p. 361-367, 2002.

MARTIN, R. H. C.; UEZU, R.; PARRA, A. S.; ARENA, S. S.; BOJIKIAN, L. P.; BOHME, M. T. S. Auto-avaliação da maturação sexual masculina por meio da utilização de desenhos e fotos. **Revista Paulista de Educação Física**, v. 15, n. 2, p. 212-222, 2001.

MARTÍN-MUÑOZ, M. F.; PAGLIARA, L.; ANTELO, M. C.; MADERO JARABO, R.; BARRIO, M. I.; MARTINEZ, M. C.; MARTIN ESTEBAN, M. Exercise-induced asthma in asthmatic children. Predisposing factors. **Allergologia et Immunopathologia**, v. 36, n. 3, p. 123-127, 2008.

MARTINEZ, J. A.; CORBALAN, M. S.; SANCHEZ-VILLEGAS, A.; FORGA, L.; MARTI, A.; MARTINEZ-GONZALEZ, M. A. Obesity risk is associated with carbohydrate intake in women carrying the Gln27Glu2-adrenoceptor polymorphism. **Journal of Nutrition**, V. 133, n. 8, p. 2549-2554, 2003.

MATTHEWS, D. R.; HOSKER, J. P.; RUDENSKI, A. S.; NAYLOR, B. A.; TREACHER, D. F.; TURNER, R. C. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta cell-function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. **Diabetologia**, V. 28, n. 7, p. 412-419, 1985.

MATSUZAWA, Y. The metabolic syndrome and adipocytokines. **FEBS Letters**, V. 580, n. 12, p. 2917-2921, 2006.

MEHTA, N. K.; CHANG, V. W. Weight status and restaurant availability a multilevel analysis. **American Journal of Preventive Medicine**. V. 34, n. 2, p. 127-133, 2008.

MICKLEBOROUGH, T. D.; GOTSHALL, R. W.; CORDAIN, L.; LINDLEY, M. Dietary salt alters pulmonary function during exercise in exercise-induced asthmatics. **Journal of Sports Science**, V. 19, n. 11, p. 865-873, 2001.

MICKLEBOROUGH, T. D.; GOTSHALL, R. W.; KLUKA, E. M.; MILLER, C. W.; CORDAIN, L. Dietary chloride as a possible determinant of the severity of exercised-induced asthma. **European Journal of Applied Physiology**, V. 85, n. 5, p. 450-456, 2001.

MICKLEBOROUGH, T. D.; GOTSHALL, R. W.; RHODES, J.; TUCKER, A.; CORDAIN, L. Elevating dietary salt exacerbates hyperapnea-induced airway obstruction in guinea pigs. **Journal of Applied Physiology**, V. 91, n. 5, p. 1061-1066, 2001.

MICKLEBOROUGH, T. D.; LINDLEY, A. R.; RAY, S. Dietary salt, airway inflammation, and diffusion capacity in exercise-induced asthma. **Medicine Science Sports and Exercise**, V. 37, n. 6, p. 904-914, 2005.

MICKLEBOROUGH, T. D.; FOGARTY, A. Dietary sodium intake and asthma: an epidemiological and clinical review. **International Journal of Clinical Practice**, V. 60, n. 12, p. 1616-1624, 2006.

MICKLEBOROUGH, T. D. A nutritional approach to managing exercise-induced asthma. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, V. 36, n. 3, p. 135-144, 2008.

MILGROM, H.; TAUSSIG, L. M. Keeping children with exercise-induced asthma active. **Pediatrics**, V. 104, n. 3, p.104-38, 1999.

MORTON, A.R.; FITCH, K.D. Asthma In: SKINNER, J.S. **Exercise Testing and Exercise Prescription for Special Cases**. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins. 2005.

NASSIS, G. P.; PAPANTAKOU, K.; SKENDERI, K.; TRIANDAFILLOPOULOU, M., KAVOURAS, S. A.; YANNAKOULIA, M.; CHROUSOS, G. P.; SIDOSSIS, L.

S. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. **Metabolism Clinical and Experimental**, V. 54, n. 11, p. 1472-1479, 2005.

NATIONAL ASTHMA EDUCATION AND PREVENTION PROGRAM. Expert Panel Report 2: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Pub No 97-4051. Bethesda, MD : Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, 1997.

NEMET, D.; WANG, P.; FUNAHASHI, T.; MATSUZAWA, Y., TANAKA, S.; ENGELMAN, L.; COOPER, D. M. Adipocytokines, body composition, and fitness in children. **Pediatric Research**, V. 53, n. 1, p. 148-152, 2003.

NEWACHECK, P. W.; HALFON, N. Prevalence, impact, and trends in childhood disability due to asthma. **Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine**, V. 154, n. 3, p. 287-293, 2000.

OLIVEIRA, M. A. B.; LEITE, N. Asma brônquica, doença obstrutiva pulmonar e exercício físico. In: GHORAYEB, N.; DIOGUARDI, G. S. **Cardiologia do Esporte e do Exercício**. São Paulo: Atheneu, 2007, p. 443-454.

OUCHI, N.; KIHARA, S.; FUNAHASHI, T.; MATSUZAWA, Y.; WALSH, K. Obesity, adiponectin, and vascular inflammatory disease. **Current Opinion in Lipidology**, V. 14, n. 6, p. 561-566, 2003.

PARSONS, J. P.; MASTRONARDE, J. G. Exercise induced bronchoconstriction in athletes. **Chest**, V. 128, n. 6, p. 3966-3974, 2005.

POLGAR, C.; PROMODHAT, V. **Pulmonary function testing in children: techniques and standards**. Philadelphia: WB Saunders Co., 1971.

POLIKEPAHAD, S.; MOORE, R. M.; VENUGOPAL, C. S. Endothelins and airways: a short review. **Research Communications in Molecular Pathology and Pharmacology**, V. 199, n. 1-6, p. 3-51, 2006.

POULAIN, M.; DOUCET, M.; MAJOR, G. C.; DRAPEAU, V.; SERIES, F.; BOULET, L. P.; TREMBLAY, A.; MALTAIS, F. The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. **Canadian Medical Association Journal**, V. 174, n. 9, p. 1293-1299, 2006.

POWER, M. L.; SCHULKIN, J. Sex differences in fat storage, fat metabolism, and the health risks from obesity: possible evolutionary origins. **British Journal of Nutrition**, V. 99, n. 5, p. 931-940, 2008.

RABONE, S.; PHOON, W. O.; ANDERSON, S. D.; WAN, K. C.; SENEVIRATNE, M.; GUTIERREZ, L.; BRANNAN, J. Hypertonic saline challenge in an adult epidemiological field survey. **Occupational Medicine**, V. 46, n. 3, p. 177-185, 1996.

RAJALA, M. W.; SCHERER, P. E. Minireview: the adipocyte: at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. **Endocrinology**, V. 144, n. 9, p. 3765-3773, 2003.

RADON, K.; SHULZE, A.; SCHIERL, R.; DIETRICH-GUMPERLEIN, G.; NOWAK, D.; JORRES, R. A. Serum leptin and adiponectin levels and their association with allergic sensitization. **Allergy**, V. 63, n. 11, p. 1448-1454, 2008.

REINEHR, T.; ROTH, C.; MENKE, T.; ANDLER, W. Adiponectin before and after weight loss in obese children. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, V. 89, n. 8, p. 3790-3794, 2004.

RIEDI, C. A.; ROSARIO, N. A.; RIBAS, L. F. O.; BACKES, A. S.; KLEINIIBING, G. F.; POPIJA, M.; REISDORFER, S. Increase in prevalence of rhinoconjunctivitis but not asthma and atopic eczema in teenagers. **Journal of Investigational Allergology & Clinical Immunology**, v. 15, n. 3, p. 183-188, 2005.

RIEDLER, J.; READE, T.; DALTON, M.; HOLST, D. I.; ROBERTSON, C. F. Hypertonic saline challenge in an epidemiological survey of asthma in children.

**American Journal of Respiratory Critical Care Medicine**, v. 150, n. 6, p. 1632-1639, 1994.

RIEDLER, J.; GAMPER, A.; EDER, W.; OBERFELD, G. Prevalence of bronchial hyperresponsiveness to 4.5% saline and its relation to asthma and allergy symptoms in Austrian children. **European Respiratory Journal**, V. 11, n. 2, p. 355-360, 1998.

ROSARIO, N. A.; FERRARI, F. P. Questionnaires in asthma epidemiology. **European Respiratory Journal**, V. 12, n. 4, p. 1000-1000, 1998.

ROTHENBACHER, D.; WEYERMANN, M.; FANTUZZI, G.; BRENNER, H. Adipokines in cord blood and risk oh wheezing disorders within the first two years of life. **Clinical and Experimental Allergy**, V. 37, n. 8, p. 1143-1149, 2007.

ROWLAND, T. W. Aerobic exercise testing protocols. In: ROWLAND, T. W.; VARZEUS; WALSH. **Pediatric Laboratory Exercise Testing**. Champaign: Human Kinetics Books, 1990.

RUNDELL, K. W.; WILBER, R. L.; SZMEDRA, L.; JENKINSON, D. M.; MAYERS, L. B.; IM, J. Exercise-induced asthma screening of elite athletes: field versus laboratory exercise challenge. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, V. 32, n. 2, p. 309-316, 2000.

RUNDELL, K. W.; JENKINSON, D. M. Exercise induced bronchoesasm in the elite athlete. **Sports Medicine**, V. 32, n. 9, p. 583-600, 2002.

RUNDELL, K. W.; ANDERSON, S. D.; SPIERING, B. A.; JUDELSON, D. A. Field exercise vs laboratory eucapnic voluntary hyperventilation to identify airway hiperresponsiveness in elite cold weather athletes. **Chest**, V. 125, n. 3, p. 909-915, 2004.

RUNDELL, K. W.; SPIERING, B. A.; BAUMANN, J. M.; EVANS, T. M. Montelukast has no ergogenic effect on cycle ergimetry in cold temperature. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, V. 36, n. 11, p. 1847-1851, 2004.

RYO, M.; NAKAMURA, T.; KIHARA, S.; KUMADA, M.; SHIBAZAKI, S.; TAKAHASHI, M.; NAGAI, M.; MATSUZAWA, Y.; FUNAHASHI, T. Adiponectin as a biomarker of the metabolic syndrome. **Circulation Journal**, V. 68, n. 11, p. 975-981, 2004.

SALOME, C. M.; PEAT, J. K.; BRITTON, W. J.; WOOLCOCK, A. J. Bronchial hiperresponsiveness in two populations of Australian schoolchildren. Relation to respiratory symptoms and diagnosed asthma. **Clinical Allergy**. V. 17, n. 4, p.271-281, 1987.

SANO, F.; SOLÉ, D.; OLIVEIRA FILHO, J.; SOARES, F. J. P.; NASPITZ, C. K. Avaliação cardiorrespiratória em crianças asmáticas: asma induzida pelo exercício. **Revista Brasileira de Alergia Imunologia**. V. 11, n. 3, p. 74-78, 1988.

SCHAUB, B.; VON MUTIUS, E. Obesity and asthma, what are the links? **Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology**, V. 5, n. 2, p.185-193, 2005.

SINHA, T.; DAVID, A. K. Recognition and management of exercise-induced bronchoesasm. **American Family Physician**, V. 67, n. 4, p.769-774, 2003.

SHAHEEN, S. O.; STERNE, J. A. C.; MONTGOMERY, S. M; AZIMA, H. Birth weight, body mass index and asthma in young adults. **Thorax**, V. 54, n. 5, p. 396-402, 1999.

SHIN, J. H.; KIM, J. H.; LEE, W. Y.; SHIM, J. Y. The expression of adiponectin receptors and the effects of adiponectin and leptin on airway smooth muscle cells. **Yonsei Medical Journal**, V. 49, n. 5, p. 804-810, 2008.

SHORE, S. A.; FREDBERG, J. Obesity, smooth muscle, and airway hyperresponsiveness. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, v. 115, n. 5, p.925-927, 2005.

SHORE, S. A.; TERRY, R. D.; FLYNT, L.; XU, A.; HUG, C. Adiponectin attenuates allergen-induced airway inflammation and hyperresponsiveness in mice. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, v. 118, n. 2, p. 389-395, 2006.

SHORE, S. A.; JOHNSTON, R. A. Obesity and asthma. **Pharmacology & Therapeutics**, v. 110, n. 1, p. 83-102, 2006.

SHORE, S. A. Obesity and asthma: implications for treatment. **Current Opinion in Pulmonary Medicine**, V. 13, n. 1, p. 56-62, 2007.

SHORE, S. A. Obesity and asthma: possible mechanisms. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, V. 121, n. 5, p. 1087-1093, 2008.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz de prevenção de aterosclerose na infância e adolescência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85, supl. VI, p. 1-36, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, V. 13, n. 4, p. 256-312, 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA. ASSOCIAÇÃO MÉDICO BRASILEIRA E CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA. Projeto Diretrizes: Diabetes Mellitus: classificação e diagnóstico. [Homepage na Internet]. São Paulo: Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. [atualizada em 2004; acesso em 14 de abril de 2005]. Disponível em: [http://www.projetodiretrizes.org.br/4\\_volume/06-diabetes-c.pdf](http://www.projetodiretrizes.org.br/4_volume/06-diabetes-c.pdf).



SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. III Consenso Brasileiro de Manejo da Asma. **Jornal de Pneumologia**, V. 28, supl. 1, p. 1-238, 2002a.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. Diretrizes para Teste de Função Pulmonar. **Jornal de Pneumologia**, V. 28, supl. 3, p. 1-238, 2002b.

SOLÉ, D.; WANDALSEN, G. F.; CAMELO-NUNES, I. C.; NASPITZ, C. K.; ISAAC-GRUPO BRASILEIRO. Prevalence of symptoms of asthma, rhinitis, and atopic eczema among Brazilian children and adolescents identified by the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) – Phase 3. **Jornal de Pediatria**, V. 82, n. 5, p. 341-346, 2006.

SONT, J. K.; BOOMS, P.; BEL, E. H.; VANDENBROUCKE, J. P.; STERK, P. J. The severity of breathlessness during challenges with inhaled methacholine and hypertonic saline in atopic asthmatic subjects. The relationship with deep breath-induced bronchodilation. **American Journal of Respiratory Critical Care Medicine**, v. 152, n. 1, p. 38-44, 1995.

SOROF, J. M.; LAI, J.; TURNER, J.; POFFENBARGER, T.; PORTMAN, R. J. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. **Pediatrics**, V. 113, n. 3, p. 475-482, 2004.

STEFAN, N.; BUNT, J. C.; SALBE, A. D.; FUNAHASHI, T.; MATSUZAWA, Y.; TATARANNI, P. A. Plasma adiponectin concentrations in children: relationships with obesity and insulinemia. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, V. 87, n. 10, p. 4652-4656, 2002.

STENSRUD, T.; BERNSTEN, S.; CARLSEN, K. H. Humidity influences exercise capacity in subjects with exercise-induced bronchoconstriction (EIB). **Respiratory Medicine**, V. 100 n. 9, p. 1633-1641, 2006.

STENSRUD, T.; BERNSTEN, S.; CARLSEN, K. H. Exercise capacity and exercise-induced bronchoconstriction (EIB) in a cold environment. **Respiratory Medicine**, V. 101 n. 7, p. 1529-1536, 2007.

STORMS, W. Exercise-induced asthma. **Medicine Science Sports and Exercise**, V. 35, n. 9, p. 1464-1470, 2003.

STRAUCH, E.; NEUPERT, T.; IHORST, G.; VAN'S GRAVESANDE, K. S.; BOHNET, W.; HOELDKE, B.; KARMAUS, W.; KUEHR, J. Bronchial hyperresponsiveness to 4,5% hypertonic saline indicates a past history of asthma-like symptoms in children. **Pediatric Pulmonology**, v. 31, n. 1, p. 44-50, 2001.

TAN, R. A.; SPECTOR, S. L. Exercise-induced asthma. **Sports Medicine**, V. 25, n. 1, p. 1-6, 1998.

TAN, R. A.; SPECTOR, S. L. Exercise-induced asthma: diagnosis and management. **Annales Allergy Asthma Immunology**, V. 89, n. 3, p. 226-235, 2002.

TANNER, J. M. Normal growth and techniques of growth assessment. **Clinical Endocrinology & Metabolism**, V. 15, n. 3, p. 411-451, 1986.

TEN, S.; MACLAREN, N. Insulin resistance syndrome in children. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, V. 89, n. 6, p. 2526-2539, 2004.

THOMAS, J. R.; NELSON, J. K. **Research methods in physical activity**. Champaign: Human Kinetics Books, 2005.

THOMAS, N. E.; COOPER, S. M, WILLIAMS, S. P.; BAKER, J. S.; DAVIES, B. Relationship of fitness, fatness, and coronary-heart-disease risk factors in 12-to 13-year-olds. **Pediatric Exercise Science**, V. 19, n. 1, p. 93-101, 2007.

TRIBE, R. M.; BARTON, J. R, POSTON, L.; BURNEY, P. G. Dietary sodium intake, airway responsiveness, and cellular sodium transport. **American**

**Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, V. 149, n. 6, p. 1426-1433, 1994.

ULGER, Z.; DEMIR, E.; TANAÇ R.; GOKSEN, D.; GULEN, F.; DARCAN. S.; CAN, D.; ÇOKER, M. The effect of childhood obesity on respiratory function testes and airway hiperresponsiveness. **The Turkish Journal of Pediatris**, V. 48, n. 1, p. 43-50, 2006.

ZHU, W.; HUANG, X.; HE, J.; LI, M.; NEUBAUER, H. Arterial intima-media thickening and endothelial dysfunction in obese Chinese children. **European Journal of Pediatric**, V. 164, n. 6, p. 337-344, 2005.

ZICCARDI, P.; NAPPO, F.; GIUGLIANO, G.; ESPOSITO, K.; MARFELLA, R.; CIOFFI, M.; D'ANDREA, F.; MOLINARI, A. M.; GIUGLIANO, D. Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year. **Circulation**, V. 105, n. 7, p. 804-809, 2002.

VAN VEEN, A.; WIERENGA, E. A.; WESTLAND, R.; WELLER, F. R.; HART, G. A. M.; JANSEN, H. M.; JONKERS, R. E. Limited B<sub>2</sub>-adrenoceptor haplotypes display different agonist mediated airway responses in asthmatics. **Respiratory Research**, V. 7, p. 19, 2006.

VAN VEEN, I, H.; TEN BRINKE, A.; STERK, P. J.; RABE, K. F.; BEL, E. H. Airway inflammation in obese and nonobese patients with difficult-to-treat-asthma. **Allergy**, V. 63, n. 5, p. 570-574, 2008.

VAN ZUTPHEN, M.; BELL, A. C.; KREMER, P. J.; SWINBURN, B. A. Association between the family environment and television viewing in Australian children. **Journal of Paediatrics and Child Health**, V. 43, n. 6, p. 458-463, 2007.

VON MUTIUS, E. The environment predictors of allergic disease. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, V. 105, n. 1, p. 9-19, 2000.

WANG, Y. Is obesity associated with early sexual maturation? A comparison of the association in American boys versus girls. **Pediatrics**, V. 110, n. 5, p. 903-910, 2002.

WANNAMETHEE, S. G.; SHAPAER, A. G.; WHINCUP, P. H. Body fat distribution, body composition, and respiratory function in elderly men. **The American Journal of Clinical Nutrition**. v. 82, n. 5, p. 996-1003, 2005.

WEISS, S. T. Obesity: insight into the origins of asthma. **Nature Immunology**, V. 6, n. 6, p. 537-539, 2005.

WEISS, R.; DUFOUR, S.; GROSZMANN, A.; PETERSEN, K.; DZIURA, J.; TAKSALI, S. E.; SHULMAN, G.; CAPRIO, S. Low adiponectin levels in adolescent obesity: a marker of increased intramyocellular lipid accumulation. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, V. 88, n. 5, p. 2014-2018, 2003.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L. **Fisiologia do Exercício**. São Paulo: Editora Manole, 1ª Edição, 2001.

WINER, J. C.; ZERN, T. L.; TAKSALI, S. E.; DZIURA, J.; CALI, A. M. G.; WOLLSCHLAGER, M.; SEYAL, A. A.; WEISS, R.; BURGERT, T. S.; CAPRIO, S. Adiponectin in childhood and adolescent obesity and its association with inflammatory markers and components of metabolic syndrome. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, V. 91, n. 11, p. 4415-4423, 2006.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Defining the problem of overweight and obesity. In: WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation**. Geneva: Technical Report Series, 2000.

## APÊNDICES

<b>APÊNDICE A</b>	- DISPENSA DE TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	103
<b>APÊNDICE B</b>	- TABELA 16 – VALORES DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA CONSTANTES NA TABELA 1.....	104
<b>APÊNDICE C</b>	- TABELA 17 – VALORES DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA CONSTANTES NA TABELA 2.....	105
<b>APÊNDICE D</b>	- TABELA 18 – VALORES DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA CONSTANTES NA TABELA 3.....	106
<b>APÊNDICE E</b>	- TABELA 19 – VALORES DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA CONSTANTES NA TABELA 4.....	107
<b>APÊNDICE F</b>	- TABELA 20 – VALORES DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA CONSTANTES NA TABELA 5.....	108
<b>APÊNDICE G</b>	- TABELA 21 – VALORES DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA CONSTANTES NA TABELA 6.....	109
<b>APÊNDICE H</b>	- TABELA 22 – VALORES DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA CONSTANTES NA TABELA 7.....	110
<b>APÊNDICE I</b>	- TABELA 23 – VALORES DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA CONSTANTES NA TABELA 8.....	111
<b>APÊNDICE J</b>	- TABELA 24 – VALORES DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA CONSTANTES NA TABELA 9.....	112
<b>APÊNDICE K</b>	- TABELA 25 – VALORES DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA CONSTANTES NA TABELA 10.....	113
<b>APÊNDICE L</b>	- TABELA 26 – VALORES DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA CONSTANTES NA TABELA 11.....	114



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ  
SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS  
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA  
NÚCLEO DE PESQUISA EM QUALIDADE DE VIDA



## APÊNDICE A

### DISPENSA DE TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Declaro que a dispensa do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, referente ao projeto de pesquisa clínica intitulado: “Hiperresponsividade brônquica em adolescentes obesos” , foi autorizado pelo comitê de ética em pesquisa do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná e pelos pesquisadores responsáveis pelos projetos: “Provocação brônquica utilizando solução salina hipertônica a 4,5%”, “Obesidade e Broncoespasmo induzido pelo exercício” e “Obesidade infanto-juvenil: Efeitos do exercício físico e orientação nutricional sobre a resistência insulínica”

Atenciosamente,

---

Responsável pelo presente Projeto  
Prof. Msd. Fabrício Cieslak

---

Responsável pelo Projeto “Provocação brônquica utilizando solução salina hipertônica a 4,5%”  
Prof. Dr. Nelson Augusto Rosário Filho

---

Responsável pelos Projetos “Obesidade e Broncoespasmo induzido pelo exercício” e “Obesidade infanto-juvenil: Efeitos do exercício físico e orientação nutricional sobre a resistência insulínica”  
Prof. Dra. Neiva Leite



## APÊNDICE B

**TABELA 16** – VALORES DOS TESTES T INDEPENDENTE (t) E U DE MANN-WHITNEY E DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA RESULTANTES DA COMPARAÇÃO ENTRE AS MÉDIAS CONSTANTES NA TABELA 1

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Valor do Teste (t ou U)</b>	<b>Nível de significância (p)</b>
Idade (meses)	U = 16,000	0,224
Idade (anos)	U = 16,000	0,224
MC (kg)	t = - 0,129	0,899
Estatura (cm)	t = 0,793	0,442
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	t = - 0,748	0,468
IMC escore-Z	t = - 1,315	0,211
CA (cm)	U = 21,000	0,529
% de Gordura	t = - 0,714	0,488
MG (kg)	t = - 0,544	0,595
MLG (kg)	t = 0,110	0,914
PAS (mmHg)	U = 16,000	0,224
PAD (mmHg)	U = 21,000	0,529

## APÊNDICE C

**TABELA 17** – VALORES DOS TESTES T INDEPENDENTE (t) E U DE MANN-WHITNEY E DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA RESULTANTES DA COMPARAÇÃO ENTRE AS MÉDIAS CONSTANTES NA TABELA 2

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Valor do Teste (t ou U)</b>	<b>Nível de significância (p)</b>
CT (mg/dL)	t = 0,410	0,688
HDL-C (mg/dL)	t = 0,292	0,775
LDL-C (mg/dL)	t = - 0,475	0,643
Triglicérides(mg/dL)	t = - 0,082	0,936
Glicemia (mg/dL)	t = 0,250	0,806
Glicemia120(mg/dL)	t = 0,514	0,616
Insulina (μUI/mL)	t = - 0,778	0,451
Insulina120(μUI/mL)	t = - 0,721	0,484
HOMA-IR	t = - 0,820	0,427
QUICKI	t = 0,023	0,982
Eosinófilos	U = 17,500	0,255
Leucócitos	t = - 1,889	0,081
TSH	t = 0,468	0,648
S-DHEA	t = 1,043	0,319
T4 Livre	t = - 0,359	0,725
Adiponectina (μUI/mL)	t = -1,437	0,174





UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ  
SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS  
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA  
NÚCLEO DE PESQUISA EM QUALIDADE DE VIDA



## APÊNDICE D

**TABELA 18** – VALORES DOS TESTES T INDEPENDENTE (t) E U DE MANN-WHITNEY E DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA RESULTANTES DA COMPARAÇÃO ENTRE AS MÉDIAS CONSTANTES NA TABELA 3

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Valor do Teste (t ou U)</b>	<b>Nível de significância (p)</b>
$FC_{rep}$ (bpm)	$t = - 1,669$	0,119
$FC_{máx}$ (bpm)	$t = 0,771$	0,454
$\dot{V}O_{2-170}$ (l/min)	$t = 0,101$	0,922
$\dot{V}O_{2máx}$ (l/min)	$t = 0,865$	0,403
$\dot{V}O_{2-170}$ ml . (kgmin) <sup>-1</sup>	$t = - 0,359$	0,728
$\dot{V}O_{2máx}$ ml . (kgmin) <sup>-1</sup>	$t = 1,166$	0,264
$\dot{V}O_{2-170}$ ml.(kgMLGmin) <sup>-1</sup>	$t = - 0,809$	0,439
$\dot{V}O_{2máx}$ ml.(kgMLGmin) <sup>-1</sup>	$t = - 1,477$	0,163



## APÊNDICE E

**TABELA 19** – VALORES DOS TESTES T INDEPENDENTE (t) E U DE MANN-WHITNEY E DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA RESULTANTES DA COMPARAÇÃO ENTRE AS MÉDIAS CONSTANTES NA TABELA 4

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Valor do Teste (t ou U)</b>	<b>Nível de significância (p)</b>
VEF <sub>1</sub> basal (l)	t = 0,975	0,347
VEF <sub>1</sub> basal (% pred)	t = 0,702	0,495
CVF basal (l)	t = 0,476	0,642
CVF basal (% pred)	t = 0,093	0,927
VEF <sub>1</sub> /CVF basal	t = - 0,804	0,436
VEF <sub>1</sub> Queda <sub>máx</sub> (l)	t = 1,734	0,107
% Queda <sub>máx</sub> VEF <sub>1</sub>	U = 9,000	<b>0,034</b>



## APÊNDICE F

**TABELA 20** – VALORES DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA (p) RESULTANTES DA RELAÇÃO ENTRE AS VARIÁVEIS CONSTANTES NA TABELA 5

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>VEF<sub>1</sub> Queda<sub>máx</sub> (p)</b>	<b>% Queda<sub>máx</sub> VEF<sub>1</sub> (p)</b>
MC (kg)	0,260	0,771
Estatura (cm)	0,066	0,368
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	0,704	0,435
IMC escore-Z	0,383	0,420
CA (cm)	0,666	0,435
% de Gordura	0,196	0,210
MG (kg)	0,752	0,435
MLG (kg)	0,237	0,630
PAS (mmHg)	0,469	0,253
PAD (mmHg)	0,426	0,618



## APÊNDICE G

**TABELA 21** – VALORES DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA (p) RESULTANTES DA RELAÇÃO ENTRE AS VARIÁVEIS CONSTANTES NA TABELA 6

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>VEF<sub>1</sub> Queda<sub>máx</sub> (p)</b>	<b>% Queda<sub>máx</sub>VEF<sub>1</sub> (p)</b>
CT (mg/dL)	0,771	0,666
HDL-C (mg/dL)	0,744	0,346
LDL-C (mg/dL)	0,685	0,776
Triglicérides(mg/dL)	0,860	0,398
Glicemia (mg/dL)	0,990	0,675
Glicemia120(mg/dL)	0,657	0,718
Insulina (μUI/mL)	0,308	0,495
Insulina120(μUI/mL)	0,166	0,141
HOMA-IR	0,533	0,594
QUICKI	0,533	0,594
Eosinófilos	0,229	0,257
Leucócitos	<b>0,003</b>	<b>0,012</b>
TSH	0,576	0,334
S-DHEA	0,431	0,872
T4 Livre	0,095	0,145
Adiponectina (μUI/mL)	0,648	0,791



## APÊNDICE H

**TABELA 22** – VALORES DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA (p) RESULTANTES DA RELAÇÃO ENTRE AS VARIÁVEIS CONSTANTES NA TABELA 7

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>VEF<sub>1</sub> Queda<sub>máx</sub> (p)</b>	<b>% Queda<sub>máx</sub> VEF<sub>1</sub> (p)</b>
FC <sub>rep</sub> (bpm)	<b>0,025</b>	0,387
FC <sub>máx</sub> (bpm)	0,554	0,593
$\dot{V}O_{2-170}$ (l/min)	0,272	0,873
$\dot{V}O_{2máx}$ (l/min) <sup>Δ</sup>	<b>0,003</b>	0,136
$\dot{V}O_{2-170}$ ml . (kgmin) <sup>-1</sup>	0,709	0,502
$\dot{V}O_{2máx}$ ml . (kgmin) <sup>-1Δ</sup>	0,104	0,111
$\dot{V}O_{2-170}$ ml.(kgMLGmin) <sup>-1</sup>	0,937	0,340
$\dot{V}O_{2máx}$ ml.(kgMLGmin) <sup>-1</sup>	0,271	0,376



## APÊNDICE I

**TABELA 23** – VALORES DOS TESTES T INDEPENDENTE (t) E U DE MANN-WHITNEY E DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA RESULTANTES DA COMPARAÇÃO ENTRE AS MÉDIAS CONSTANTES NA TABELA 8

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>Valor do Teste (t ou U)</b>	<b>Nível de significância (p)</b>
VEF <sub>1</sub> basal (l)	t = 0,975	0,347
VEF <sub>1</sub> basal (% pred)	t = 0,702	0,495
CVF basal (l)	t = 0,476	0,642
CVF basal (% pred)	t = 0,093	0,927
VEF <sub>1</sub> /CVF basal	t = - 0,804	0,436
VEF <sub>1</sub> Queda <sub>máx</sub> (l)	t = 1,413	0,181
% Queda <sub>máx</sub> VEF <sub>1</sub>	U = 18,000	0,289



## APÊNDICE J

**TABELA 24** – VALORES DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA (p) RESULTANTES DA RELAÇÃO ENTRE AS VARIÁVEIS CONSTANTES NA TABELA 9

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>VEF<sub>1</sub> Queda<sub>máx</sub> (p)</b>	<b>% Queda<sub>máx</sub> VEF<sub>1</sub> (p)</b>
MC (kg)	0,718	0,182
Estatuta (cm)	0,127	0,955
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	0,245	<b>0,040</b>
IMC escore-Z	0,072	<b>0,028</b>
CA (cm) <sup>Δ</sup>	0,193	0,058
% de Gordura	0,061	0,143
MG (kg)	0,262	0,076
MLG (kg)	0,347	0,491
PAS (mmHg) <sup>Δ</sup>	0,819	0,498
PAD (mmHg) <sup>Δ</sup>	0,575	0,178



## APÊNDICE L

**TABELA 25** – VALORES DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA (p) RESULTANTES DA RELAÇÃO ENTRE AS VARIÁVEIS CONSTANTES NA TABELA 10

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>VEF<sub>1</sub> Queda<sub>máx</sub> (p)</b>	<b>% Queda<sub>máx</sub> VEF<sub>1</sub> (p)</b>
CT (mg/dL)	0,849	0,541
HDL-C (mg/dL)	0,197	0,216
LDL-C (mg/dL)	0,622	0,584
Triglicérides(mg/dL)	0,985	0,558
Glicemia (mg/dL)	0,802	0,531
Glicemia120(mg/dL)	0,744	0,519
Insulina (μUI/mL)	0,084	0,223
Insulina120(μUI/mL)	0,271	0,975
HOMA-IR	0,203	0,201
QUICKI	0,203	0,201
Eosinófilos	0,218	0,671
Leucócitos	<b>0,005</b>	0,341
TSH	0,205	0,226
S-DHEA	0,189	<b>0,032</b>
T4 Livre	0,299	0,314
Adiponectina (μUI/mL)	0,351	0,869





## APÊNDICE M

**TABELA 26** – VALORES DOS NÍVEIS DE SIGNIFICÂNCIA (p) RESULTANTES DA RELAÇÃO ENTRE AS VARIÁVEIS CONSTANTES NA TABELA 11

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>VEF<sub>1</sub> Queda<sub>máx</sub> (p)</b>	<b>% Queda<sub>máx</sub> VEF<sub>1</sub> (p)</b>
FC <sub>rep</sub> (bpm)	<b>0,001</b>	<b>0,044</b>
FC <sub>máx</sub> (bpm)	0,722	0,344
$\dot{V}O_{2-170}$ (l/min)	0,749	1,000
$\dot{V}O_{2máx}$ (l/min) <sup>Δ</sup>	<b>0,013</b>	0,685
$\dot{V}O_{2-170}$ ml . (kgmin) <sup>-1</sup>	0,831	0,832
$\dot{V}O_{2máx}$ ml . (kgmin) <sup>-1</sup>	<b>0,042</b>	0,132
$\dot{V}O_{2-170}$ ml.(kgMLGmin) <sup>-1</sup>	0,545	0,894
$\dot{V}O_{2máx}$ ml.(kgMLGmin) <sup>-1</sup>	0,223	0,211

## ANEXOS

<b>ANEXO A</b>	- CARTA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA.....	116
<b>ANEXO B</b>	- CURVA DO IMC DO GÊNERO MASCULINO PARA CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES PROPOSTA PELO CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC).....	117
<b>ANEXO C</b>	- CURVA DO IMC DO GÊNERO FEMININO PARA CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES PROPOSTA PELO CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC).....	118
<b>ANEXO D</b>	- TABELA DA CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL PARA CLASSIFICAÇÃO DA ADIPOSIDADE ABDOMINAL DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES PROPOSTA POR FERNANDEZ et al. (2004).....	119
<b>ANEXO E</b>	- FIGURAS DE AUTO-AVALIAÇÃO DA MATURAÇÃO SEXUAL MASCULINA PROPOSTA POR TANNER (1986).....	120
<b>ANEXO F</b>	- FIGURAS DE AUTO-AVALIAÇÃO DA MATURAÇÃO SEXUAL FEMININA PROPOSTA POR TANNER (1986).....	121
<b>ANEXO G</b>	- TABELA DE CLASSIFICAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL PROPOSTA PELA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (2006).....	122
<b>ANEXO H</b>	- TABELA PARA CLASSIFICAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL EM MENINAS PROPOSTA PELA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (2006).....	123
<b>ANEXO I</b>	- TABELA PARA CLASSIFICAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL EM MENINOS PROPOSTA PELA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (2006).....	125
<b>ANEXO J</b>	- QUESTIONÁRIO DO INTERNATIONAL STUDY OF ASTHMA AND ALLERGIES IN CHILDHOOD (ISAAC).....	127
<b>ANEXO K</b>	- TABELA DOS VALORES PREDITOS DO VOLUME EXPIRATÓRIO FORÇADO NO PRIMEIRO SEGUNDO (VEF <sub>1</sub> ) PROPOSTO POR POLGAR; PROMADHAT (1971).....	128
<b>ANEXO L</b>	- CARTA DE ACEITE DO RESUMO.....	129
<b>ANEXO M</b>	- CARTA DE ENVIO DO ARTIGO.....	130



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ  
SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS  
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA  
NÚCLEO DE PESQUISA EM QUALIDADE DE VIDA



## ANEXO A



Curitiba, 14 de janeiro de 2009

Ilmo (a) Sr. (a)  
**Fabrizio Cieslak**  
Neste

Prezado Pesquisador:

Comunicamos que o Projeto de Pesquisa intitulado "HIPERRESPONSIVIDADE BRÔNQUICA EM ADOLESCENTES OBRISTAS", foi analisado **com pendências** pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, em reunião realizada no dia 25 de novembro de 2008. Após, análise as respostas das pendências encaminhadas pelo pesquisador, este CEP/HC considera aprovado o projeto em 08 de janeiro de 2009. O referido projeto atende aos aspectos das Resoluções CNS 196/96, e demais, sobre Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos do Ministério da Saúde.

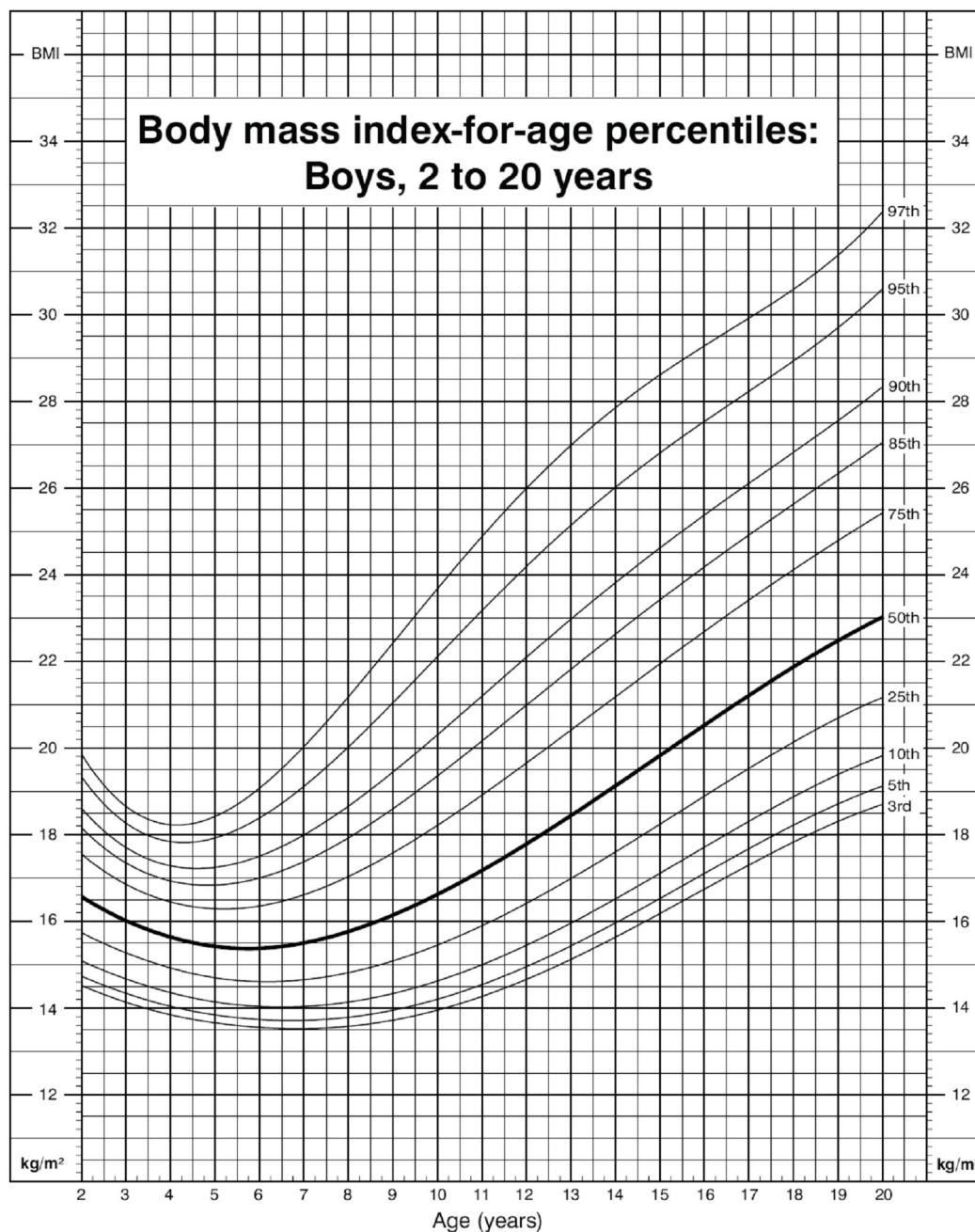
CAAE: 0286.0.208.000-08  
CEP: 1818.235/2008-11

Data para entrega do primeiro relatório: 14 julho de 2009.

Atenciosamente,

**Renato Tambara Filho**  
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa  
em Seres Humanos do Hospital de Clínicas/UFPR

## ANEXO B

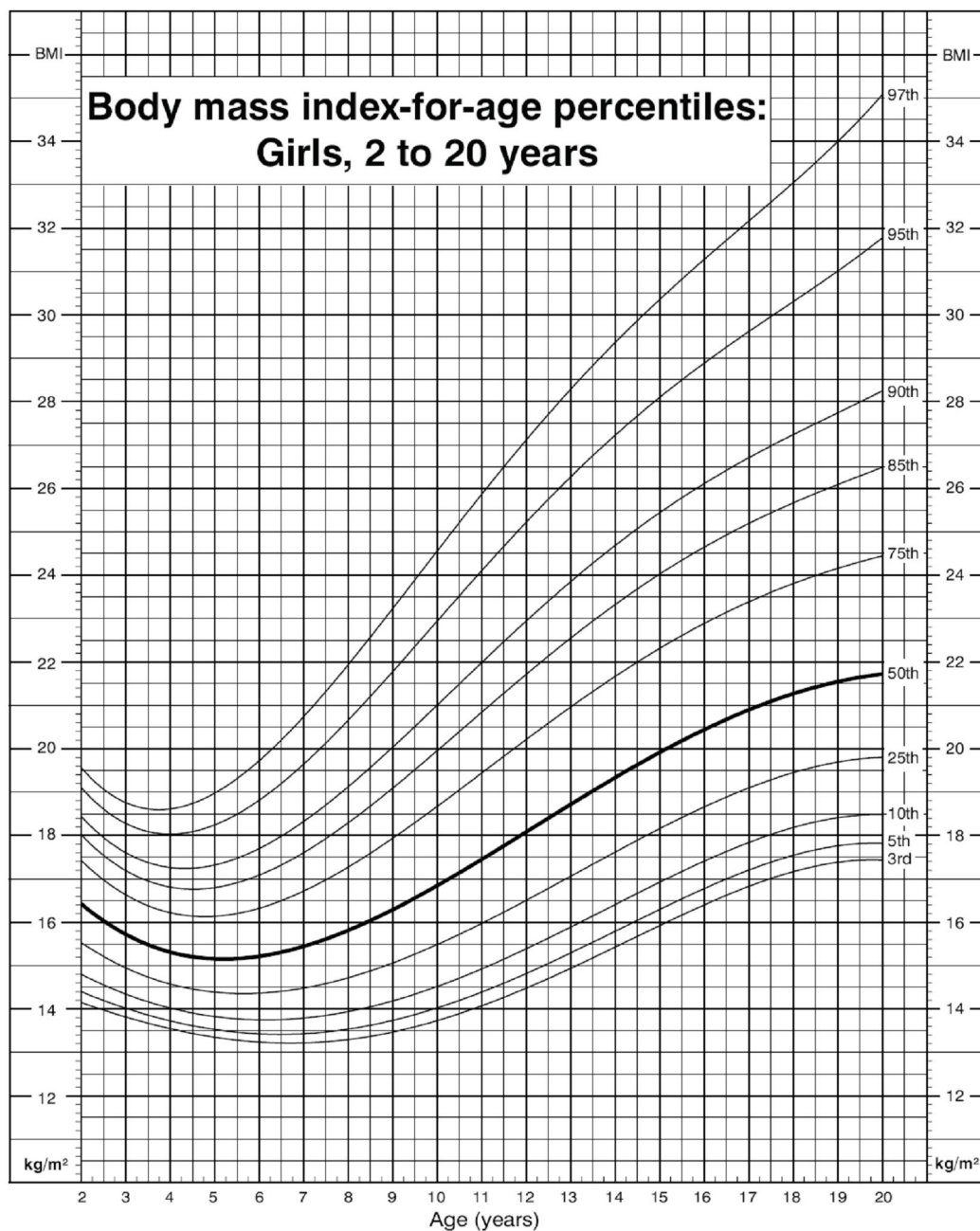


SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).



Figure 15. Body mass index-for-age percentiles, boys, 2 to 20 years, CDC growth charts: United States

## ANEXO C



SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).



Figure 16. Body mass index-for-age percentiles, girls, 2 to 20 years, CDC growth charts: United States



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ  
SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS  
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA  
NÚCLEO DE PESQUISA EM QUALIDADE DE VIDA



## ANEXO D

Table IV. Estimated value for percentile regression for all children and adolescents combined, according to sex

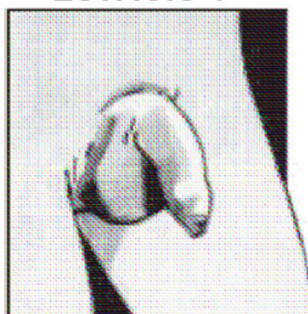
	Percentile for boys					Percentile for girls				
	10 <sup>th</sup>	25 <sup>th</sup>	50 <sup>th</sup>	75 <sup>th</sup>	90 <sup>th</sup>	10 <sup>th</sup>	25 <sup>th</sup>	50 <sup>th</sup>	75 <sup>th</sup>	90 <sup>th</sup>
Intercept	39.7	41.3	43.0	43.6	44.0	40.7	41.7	43.2	44.7	46.1
Slope	1.7	1.9	2.0	2.6	3.4	1.6	1.7	2.0	2.4	3.1
Age (y)										
2	43.2	45.0	47.1	48.8	50.8	43.8	45.0	47.1	49.5	52.2
3	44.9	46.9	49.1	51.3	54.2	45.4	46.7	49.1	51.9	55.3
4	46.6	48.7	51.1	53.9	57.6	46.9	48.4	51.1	54.3	58.3
5	48.4	50.6	53.2	56.4	61.0	48.5	50.1	53.0	56.7	61.4
6	50.1	52.4	55.2	59.0	64.4	50.1	51.8	55.0	59.1	64.4
7	51.8	54.3	57.2	61.5	67.8	51.6	53.5	56.9	61.5	67.5
8	53.5	56.1	59.3	64.1	71.2	53.2	55.2	58.9	63.9	70.5
9	55.3	58.0	61.3	66.6	74.6	54.8	56.9	60.8	66.3	73.6
10	57.0	59.8	63.3	69.2	78.0	56.3	58.6	62.8	68.7	76.6
11	58.7	61.7	65.4	71.7	81.4	57.9	60.3	64.8	71.1	79.7
12	60.5	63.5	67.4	74.3	84.8	59.5	62.0	66.7	73.5	82.7
13	62.2	65.4	69.5	76.8	88.2	61.0	63.7	68.7	75.9	85.8
14	63.9	67.2	71.5	79.4	91.6	62.6	65.4	70.6	78.3	88.8
15	65.6	69.1	73.5	81.9	95.0	64.2	67.1	72.6	80.7	91.9
16	67.4	70.9	75.6	84.5	98.4	65.7	68.8	74.6	83.1	94.9
17	69.1	72.8	77.6	87.0	101.8	67.3	70.5	76.5	85.5	98.0
18	70.8	74.6	79.6	89.6	105.2	68.9	72.2	78.5	87.9	101.0



## ANEXO E

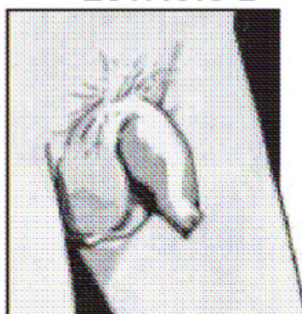
### MATURAÇÃO SEXUAL MASCULINA (MALINA; BOUCHARD, 1991)

#### ESTÁGIO 1



Não existem pêlos.

#### ESTÁGIO 2



Existem poucos  
pêlos e eles são  
claros.

#### ESTÁGIO 3



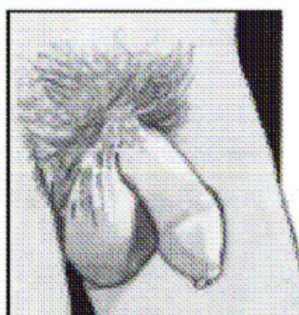
Existem mais pêlos  
que o estágio 2 e  
eles são mais  
escuros.

#### ESTÁGIO 4



Os pêlos são mais  
grossos e cobrem  
uma área maior  
que a do estágio 3,  
porém menos do  
que de adultos.

#### ESTÁGIO 5

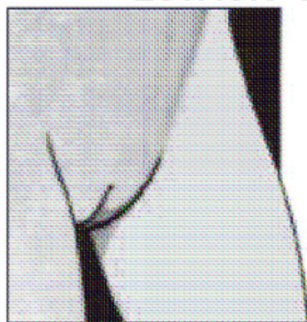


Quantidade de  
pêlos semelhante  
à de um homem  
adulto.

## ANEXO F

### MATURAÇÃO SEXUAL FEMININA (MALINA; BOUCHARD, 1991)

**ESTÁGIO 1**



Não existem pêlos.

**ESTÁGIO 2**



Existem poucos  
pêlos e eles são  
claros.

**ESTÁGIO 3**



Existem mais pêlos  
que o estágio 2 e  
eles são mais  
escuros.

**ESTÁGIO 4**



Os pêlos são mais  
grossos e cobrem  
uma área maior  
que a do estágio 3,  
porém menos do  
que de adultos.

**ESTÁGIO 5**



Quantidade de  
pêlos semelhante  
à de uma mulher  
adulta.





## ANEXO G

### V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL

Tabela 8 - Classificação da pressão arterial para crianças e adolescentes (modificado do The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents)

Classificação	Percentil* para PAS e PAD	Frequência de medida da pressão arterial
Normal	PA < percentil 90	Reavaliar na próxima consulta médica agendada
Limítrofe	PA entre percentis 90 a 95 ou se PA exceder 120/80 mmHg sempre < percentil 90 até < percentil 95	Reavaliar em 6 meses
Hipertensão estágio 1	Percentil 95 a 99 mais 5 mmHg	Paciente assintomático: reavaliar em 1 a 2 semanas; se hipertensão confirmada encaminhar para avaliação diagnóstica Paciente sintomático: encaminhar para avaliação diagnóstica
Hipertensão estágio 2	PA > percentil 99 mais 5 mmHg	Encaminhar para avaliação diagnóstica
Hipertensão do avental branco	PA > percentil 95 em ambulatório ou consultório e PA normal em ambientes não relacionados à prática clínica	

\* Para idade, sexo e percentil de estatura.

## ANEXO H

### V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL (MENINAS)

Tabela 9 - Valores de pressão arterial referentes aos percentis 90, 95 e 99 de pressão arterial para meninas de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura

Idade (anos)	Percentil	PA sistólica (mmHg) por percentil de estatura							PA diastólica (mmHg) por percentil de estatura						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86

9	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93



## ANEXO I

### V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL (MENINOS)

Tabela 10 - Valores de pressão arterial referentes aos percentis 90, 95 e 99 de pressão arterial para meninos de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura

Idade (anos)	Percentil	PA sistólica (mmHg) por percentil de estatura							PA diastólica (mmHg) por percentil de estatura						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88

9	90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ  
SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS  
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA  
NÚCLEO DE PESQUISA EM QUALIDADE DE VIDA



## ANEXO J

### Questionário do International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC)

1. Você alguma vez teve chio de peito?

☐ sim ☐ não

Se respondeu não, vá para a pergunta 6.

2. Você teve chio de peito nos últimos 12 meses?

☐ sim ☐ não

Se respondeu não, vá para a pergunta 6.

3. Quantos ataques de chio de peito você teve nos últimos 12 meses?

- ☐ nenhum
- ☐ 1 a 3 ataques
- ☐ 4 a 12 ataques
- ☐ mais de 12 ataques

4. Nos últimos 12 meses, em média quantas vezes você acordou por chio de peito?

- ☐ nunca acordou por chio de peito
- ☐ menos de 1 noite por semana
- ☐ 1 ou mais noites por semana

5. Nos últimos 12 meses você teve chio de peito tão forte que não podia falar mais de duas palavras entre cada respiração?

☐ sim ☐ não

6. Você alguma vez teve asma?

☐ sim ☐ não

7. Você teve chio de peito após exercício físico nos últimos 12 meses ?

☐ sim ☐ não

8. Nos últimos 12 meses, você teve tosse seca durante à noite não associada a gripe ou resfriado ou qualquer outra infecção pulmonar?

☐ sim ☐ não



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ  
SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS  
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA  
NÚCLEO DE PESQUISA EM QUALIDADE DE VIDA



### ANEXO K

Valores preditos do volume expiratório no primeiro segundo ( $VEF_1$ ), conforme Polgar e Promadhat.

Estatura	$VEF_1$ (litros)
1.00	0.84
1.01	0.86
1.02	0.88
1.03	0.91
1.04	0.93
1.05	0.96
1.06	0.98
1.07	1.01
1.08	1.04
1.09	1.06
1.10	1.09
1.11	1.12
1.12	1.15
1.13	1.18
1.14	1.21
1.15	1.24
1.16	1.27
1.17	1.30
1.18	1.33
1.19	1.36
1.20	1.39
1.21	1.43
1.22	1.46
1.23	1.49
1.24	1.53
1.25	1.56
1.26	1.60
1.27	1.63
1.28	1.67
1.29	1.71
1.30	1.74
1.31	1.78
1.32	1.82
1.33	1.86
1.34	1.90
1.35	1.94
1.36	1.98
1.37	2.02
1.38	2.06
1.39	2.10
1.40	2.14

Estatura	$VEF_1$ (litros)
1.41	2.18
1.42	2.23
1.43	2.28
1.44	2.32
1.45	2.37
1.46	2.41
1.47	2.46
1.48	2.50
1.49	2.55
1.50	2.60
1.51	2.65
1.52	2.70
1.53	2.75
1.54	2.80
1.55	2.85
1.56	2.90
1.57	2.95
1.58	3.00
1.59	3.06
1.60	3.12
1.61	3.17
1.62	3.23
1.63	3.28
1.64	3.34
1.65	3.40
1.66	3.46
1.67	3.51
1.68	3.57
1.69	3.63
1.70	3.69
1.71	3.75
1.72	3.81
1.73	3.88
1.74	3.94
1.75	4.00
1.76	4.07
1.77	4.14
1.78	4.20
1.79	4.26
1.80	4.33





UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ  
SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS  
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA  
NÚCLEO DE PESQUISA EM QUALIDADE DE VIDA



ANEXO L  
CARTA DE ACEITE DO RESUMO



February 2, 2009

Poster Presentation Notification

We are pleased to inform you that your abstract entitled **"Concordance Of Two Methods For Airway Hyperresponsiveness In Obese Adolescents"** has been accepted for presentation as a poster session at the 56th Annual Meeting of the American College of Sports Medicine being held at the Washington State Convention and Trade Center in Seattle, Washington, May 27 - 30, 2009. Your abstract will be published in *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Volume 41:5 Supplement. Your presentation date and time are as follows:

Name: Fabricio Cieslak  
Session Viewing Date/Time: Friday May 29, 2009 7:30 AM - 12:30 PM  
Session Number: E-34  
Presentation Time: 8:00am - 9:30am

Thank you for your contribution to the program - we look forward to your presentation.

Sincerely,  
2009 ACSM Program Committee  
56th Annual Meeting of the American College of Sports Medicine





UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ  
SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS  
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA  
NÚCLEO DE PESQUISA EM QUALIDADE DE VIDA



## ANEXO M CARTA DE ENVIO DO ARTIGO




*Universidade Estadual de Maringá*  
Reitoria  
Editora da Universidade Estadual de Maringá  
Divisão de Projeto Gráfico e Design  
Setor de Fluxo Editorial

### DECLARAÇÃO Nº 055/09 – PGS/SFE

A Editora da Universidade Estadual de Maringá, declara que o artigo intitulado “O efeito da obesidade sobre parâmetros espirométricos em adolescentes submetidos à broncoprovocação por exercício” de autoria de: Fabrício Cieslak, Gerusa Eisfeld Milano, Wendell Artur Lopes, Rosana Bento Radominski, Nelson Augusto Rosário Filho, Neiva Leite, foi registrado neste Conselho Editorial em 03/03/2009 sob n.º 6476 para possível publicação na revista *Acta Scientiarum. Health Sciences*.

E por ser esta a expressão verdade, firmamos a presente declaração, em três vias de igual teor, aos quatro dias do mês de março do ano de dois mil e nove.

*Prof. Dr. Alessandro de Lucca e Braccini*  
Editor-Chefe da Eduem